Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

DIE BEDEUTUNG VON SCHOCKZUSTÄNDEN IN DER GERICHTLICHEN MEDIZIN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Rainer Wolfgang Nübel
aus Stuttgart

1984

UNIV
LIBRARY

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

DIE BEDEUTUNG VON SCHOCKZUSTÄNDEN IN DER GERICHTLICHEN MEDIZIN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Rainer Wolfgang Nübel
aus Stuttgart

1984

Dekan: Professor Dr. med. G. Fichtner
1. Berichterstatter: Professor Dr. med. H. J. Mallach
2. Berichterstatter: Professor Dr. med. F. W. Schmahl

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite:
1.	Pathophysiologie, Morphologie und Klinik des Schocks	1
1.1.	Historischer Rückblick	1
1.2.	Klinik und Pathophysiologie	
1.2.1.	Ursachen des Schocks	6
1.2.2.	Klinik und Definition des Schocks	8
1.2.3.	Allgemeine Pathologie (Mikrozirkulation, intravasale Gerinnung, Verbrauchskoagulopathie)	10
1.2.4.	Pathophysiologie	15
1.2.5.	Diagnose	20
1.2.6.	Therapie	28
2.	Der Schock in der Gerichtlichen Medizin	39
2.1.	Grundkrankheiten	
2.1.1.	Krankheiten, die zum hypovolämischen Schock führen können	39
2.1.2.	Krankheiten, die zum kardiogenen Schock führen können	40
2.1.3.	Krankheiten, die infolge intrathorakaler Kreislaufhindernisse zum Schock führen können	42
2.1.4.	Krankheiten, die zu vasal-peripheren Schockformen führen können	46
2.2.	Organbefunde	47
2.2.1.	Lunge	47
2.2.2.	Herz	57
2.2.3.	Niere	60
2.2.4.	Leber	66
2.2.5.	Magendarmkanal	70
2.2.6.	Gehirn	72
2.2.7.	Blut	74
2.2.8.	Übrige Organe	76
2.3.	Zeitliche Zuordnung der Veränderungen - Reversibilität	78
2.3.1.	Klinischer Befund	78
2.3.2.	Morphologischer Befund	85

Seite:

2.4. Detaillierte Entstehungsbedingungen des hämorrhagischen Schocks 89

3. Ausgesuchte Fälle 97

3.1. L 295/79: Verblutungsschock nach Schußverletzung 97

3.2. L 213/80: Verbrauchskoagulopathie nach Polytrauma 102

3.3. L 14/81: Blutendes Magengeschwür 107

3.4. L 367/78: Blutendes Zwölffingerdarmgeschwür; Rezidiv 110

3.5. L 111/79: Verbrühungen II. bis III. Grades 116

3.6. L 322/79: Verblutung nach Stichverletzung 121

4. Diskussion 125

5. Zusammenfassung 132

6. Literaturverzeichnis 134

1. Pathophysiologie, Morphologie und Klinik des Schocks

1.1. Historischer Rückblick

UNIV. LEIPZIG BIBL.

Der Schock ist ein sehr altes Problem in der Medizin. Schon HIPPOKRATES (460 bis 370 v. Chr.) beschrieb vergleichbare Zustände von Kranken bei schweren Infektionen: "Denn gleich zu Beginn ihrer Krankheit hatten sie hohes Fieber, dabei leichtes Frösteln, litten an Schlaflosigkeit, Durst und Übelkeit, schwitzten nur wenig auf der Stirn und an den Schlüsselbeinen, aber keiner am ganzen Körper, redeten viel irres Zeug, hatten Angstzustände, Depressionen, eiskalte Extremitäten, so die Zehen und mehr noch die Finger ..." (CAPELLE 1955).

Eine hervorragende Beschreibung des klinischen Bildes lieferte FISCHER (1870), der in einem Vortrag einen Kranken vorstellte, dem eine Wagendeichsel gegen das Abdomen gestoßen war; dieser Patient wies marmorblasse Haut und Schleimhäute, bläulich gefärbte Lippen und Hände, schweißbedeckte, kühle Haut, stark herabgesetzte Sensibilität, praktisch fehlende Urinsekretion, sehr frequenten, kaum fühlbaren Puls, kaum meßbaren Blutdruck, Übelkeit und Durst auf. Das Bewußtsein war ungetrübt.

Das Wort Schock ist vermutlich französischer Herkunft (choquer, choc) und wurde dann später in die englische Sprache als shock übernommen. LE DRAN führte 1743 diesen Begriff als erster in die Literatur ein. Er verstand hierunter allerdings nur den mechanischen Stoß beziehungsweise die Erschütterung, im Gegensatz zu den späteren Autoren, die unter dem Begriff die körperlichen Folgen dieses Ereignisses verstanden.

Bezeichnungen wie Commotio, Commotion, Concussion, Prostration, Kollaps oder Synkope sind schon älter. Sie wurden für Schock beziehungsweise schockähnliche Zustände verwandt. So gebrauchte zum Beispiel BRUNSCHWIEG (1497) den Begriff Kollaps, als er bald nach der Erfindung der Handfeuerwaffen

eine genaue Darstellung von Schußwunden gab. Er glaubte damals an eine Vergiftung der Wunden durch das Schießpulver.

Über die Ätiologie beziehungsweise Pathogenese des Schocks gab es in der Folgezeit sehr unterschiedliche Auffassungen, in denen sich die Weiterentwicklung der Medizin widerspiegelte: Nervöse Schocktheorie, Vasomotoren-, Humoral-, Toxin-, Volumenmangeltheorie und andere wechselten sich ab.

Sehr weitreichende und auch heute noch gültige Erkenntnisse über die Kreislaufzentralisation und ihre Folgen sind LE DRAN zu verdanken. Er beobachtete bereits 1737, daß der Kreislauf in den gemeinsamen Gefäßstämmen und größeren Gefäßen aufrechterhalten wird, während er in deren Unterteilungen sowohl im Körperstamm, als auch in den Extremitäten unterbrochen ist. 1743 stellte er fest, daß sich die Symptome oft wechselseitig bedingen, indem sie reziprok manchmal Ursache und manchmal Wirkung sind. LE DRAN unterschätzte allerdings wie seine Zeitgenossen die Bedeutung des Blut- und Flüssigkeitsverlustes nach Trauma für das Schockgeschehen. Der Aderlaß nach Schußverletzungen war für ihn eine unerläßliche therapeutische Maßnahme, wenn nicht gerade eine massive Blutung voranging.

Auch bei FISCHER (1870) wird diese Fehleinschätzung des Blutverlustes sichtbar: "Während die Ohnmachten durch geistige und körperliche Überanstrengungen, durch überwältigende Gemütseindrücke, große Blutverluste, heftige Schmerzen, Erkrankungen des Herzfleisches etc. hervorgerufen werden, wird der Shok einfach durch die Erschütterung eines Theiles ganz unabhängig von den Wirkungen des Schmerzes und des Blutverlustes bedingt". Er sieht die hauptsächliche Pathogenese in einer durch traumatische Erschütterung bewirkten Reflexlähmung der Gefäßnerven, besonders des Splanchnicus und ist damit ein Vertreter der Vasomotorentheorie. In seinen Ausführungen bezieht er sich auf die GOLTZschen Versuche.

GOLTZ (1864) hatte zuvor bei seinem berühmten Klopfversuch festgestellt, daß es nach Beklopfen der Bauchseite beim Frosch mit einem stumpfen Instrument zur sichtbaren Ansammlung des Blutes in den auf das Vierfache erweiterten Venen des Abdominalraumes, damit zur Reduzierung des venösen Rückstroms und so zum Schock kommt. Da gleichzeitig eine starke Bradykardie einsetzte und der Nervus vagus in seiner Bedeutung für die Hemmung der Herzfrequenz bereits bekannt war, entwickelte GOLTZ die Vagustheorie des Schocks. Sie besagte, daß das den Schock auslösende Moment unter Vermittlung des Vagus zu einer nerval-reflektorisch bedingten Weitstellung des abdominalen Venensystems führe und so die Herabsetzung des venösen Rückstroms und damit des Herzminutenvolumens einleite.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts ließen sich die verschiedenen nervösen Schocktheorien nicht mehr aufrechterhalten, nachdem nachgewiesen wurde, daß Erschöpfung der Vasomotoren beziehungsweise starke Vagusreizung den Schockzustand nicht erklären. Nach Entdeckung des experimentellen Schocks durch Histamin von DALE und LAIDLAW im Jahre 1911 rückte die Toxintheorie in den Vordergrund, die jedoch Ende der 30er Jahre stark ins Wanken geriet, nachdem verschiedentlich festgestellt wurde, daß der Histamingehalt des Blutes und das klinische Bild des Schocks absolut nicht übereinstimmten (GOLLWITZER-MEIER 1938 und andere Autoren).

Die Bedeutung des intravasalen Volumenmangels für das Schockgeschehen klärte sich erst langsam während des ersten Weltkrieges und seiner Nachkriegszeit. Seit 1919 wurden in zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten genaue Volumenbestimmungen durchgeführt, die zum Ergebnis hatten, daß schockierte Verletzte generell ein stark vermindertes Blutvolumen aufweisen. Die Verminderung der Blut- und Plasmamenge, - die Plasmavolumenabnahme entsteht durch einen Flüssigkeitsaustritt in traumatisiertes oder ischämisches Gewebe -, ließ sich in der Folgezeit nicht nur beim hämorrhagischen beziehungsweise traumatischen Schock, sondern auch für andere

Schockformen, - zum Beispiel Schock nach Verbrennung -, nachweisen. Aus diesen Erkenntnissen resultierte die Volumenmangeltheorie (ALLGÖWER 1970).

Unter Zugrundelegung der neueren Definition des Schocks als peripheres Kreislaufversagen wurde hierbei die Blutmenge, die im Mißverhältnis zur Gefäßkapazität steht, als Grundlage des Kreislaufversagens angesehen. Vom heutigen Standpunkt erscheint es am sinnvollsten, die gültiggebliebenen Teilerkenntnisse dieser vorgenannten Theorien zu einer umfassenden Betrachtungsweise zu verbinden, wobei dem Volumenverlust im Vergleich zu den nervösen und toxischen Schockmechanismen eine vorrangige Bedeutung eingeräumt werden muß.

Die Morphologie des Schocks ist jüngeren Datums. MANASSE hat allerdings schon 1892 in VIRCHOWs Archiv hyaline Kugeln bei akut verlaufenden Infektionskrankheiten beschrieben. SIEGMUND schilderte 1925 Fibrinknötchen der Intima nach bakterieller Infektion beim Kaninchen. In einem Bericht von ZINCK (1940) sind fast alle Organmanifestationen des Schocks sehr gut beschrieben und abgebildet. Bis zur Mitte der 60er Jahre war die morphologische Diagnostik des Schocks jedoch recht bescheiden. Der Pathologe erkannte eventuell Blutungen im Magen-Darm-Drakt, eine Dilatation des rechten Herzens oder die sogenannte Crush-Niere. Erst McKAY, HARDAWAY sowie LASCH ist die genauere Kenntnis der Rolle von Blutgerinnungsstörungen beim Schock zu verdanken (SANDRITTER 1978). Hiermit im Zusammenhang stehen die Begriffe Verbrauchskoagulopathie und disseminierte intravasale Gerinnung. Der hyaline Thrombus stellte nun ein morphologisches Korrelat des Schocks dar.

Heute läßt sich die Schockdiagnose in vielen Fällen ohne Kenntnis der klinischen Diagnose stellen. Schwieriger ist jedoch die Frage zu beantworten, welche jeweilige Rolle die morphologisch faßbaren Schäden beim Schock spielen. Gerinnungsvorgänge mögen zum Beispiel beim Endotoxinschock von Anfang an ganz im Vordergrund stehen, bei anderen Schockfor-

men sind die Schäden vielleicht nur von sekundärer Bedeutung. Schließlich wird die pathologisch-anatomische Diagnostik auch durch zahlreiche Therapiemaßnahmen wie Volumensubstitution, Antikoagulantien und fibrinolytische Maßnahmen erschwert. Thromben können sich hierbei zum Beispiel auflösen oder gar nicht erst entstehen. Demzufolge sollte die pathologische Anatomie immer in Verbindung mit der Klinik des Schocks gesehen werden (SANDRITTER 1973).

Seit dem zweiten Weltkrieg beschäftigte man sich verstärkt mit pathophysiologischen und biochemischen Problemen des Schocks. Heutige Aspekte umfassen in der Klinik die im Vordergrund stehende Schocklunge, die Schockniere, den Magen-Darm-Kanal, die Leber im Schock sowie das Gehirn. In der Pathophysiologie interessieren vor allem Makro- und Mikrozirkulationsstörungen, das Problem der Blutgerinnung, die Mediatoren und metabolische Aspekte.

Die Therapie des Schocks hat in letzter Zeit durch die stürmische Entwicklung der Medizin, - Volumenersatz durch Transfusionen von Blut oder Infusionen, Blutersatzmittel, Antibiotika, Immunsuppressiva, Antikoagulantien, positiv inotrope Medikamente, Beatmungsverfahren, Schrittmacherimplantate, Dialyseverfahren etc. -, große Fortschritte gemacht. Hieraus resultieren allerdings wieder neue Probleme für die Intensivmedizin, wie zum Beispiel die Nebenwirkungen von Arzneistoffen und die Schaffung neuer Stadien: In der ersten Phase können die unmittelbaren Folgen des Schocks durch Volumensubstitution überwunden werden. Das in der zweiten Phase auftretende Nierenversagen kann inzwischen durch moderne Dialyseverfahren überlebt werden. In einer dritten Phase tritt nun das Phänomen der Schocklunge auf (MITTERMAYER et al. 1973). Der Begriff wurde 1967 von HARDAWAY geprägt und beschreibt Lungenveränderungen, die durch einen Schockzustand hervorgerufen werden. Die Behandlungsmöglichkeiten der Schocklunge, - etwa eine Lysetherapie -, sind noch sehr gering. Bei 50 bis 70 % der Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz nach Schock trägt sie zum Tode bei oder stellt sogar die alleinige Todesursache dar (CLOWES 1973).

1.2. Klinik und Pathophysiologie

1.2.1. Ursachen des Schocks

Die verschiedenen Ursachen des jeweils vorliegenden Schocks werden durch enger definierende Beiworte beschrieben, zum Beispiel hämorrhagischer Schock, traumatischer Schock, Verbrennungsschock, Dehydratationsschock, kardiogener Schock, septischer Schock, anaphylaktischer Schock. Bei diesen einzelnen Schockformen lassen sich vom klinischen Standpunkt aus vier Hauptursachen unterscheiden, die pathogene Mechanismen für die Schockentstehung in Gang setzen (GERSMEYER und Coautoren 1978):

1. Primäre Volumenverluste, - Blut-, Plasma-, Flüssigkeits- und Salzverluste -: Hierunter läßt sich zum Beispiel der hämorrhagische Schock, - Blutverlust -, der traumatische und der Verbrennungsschock, - unter anderem Plasmaverluste -, der Dehydratationsschock, - unter anderem Wasser- und Elektrolytverluste -, und auch der endokrine Schock, zum Beispiel Polyurie bei Diabetes, einordnen.

2. Primärkardiales Versagen: Hierzu gehören zum Beispiel der kardiogene Schock nach Myokardinfarkt, der Schock nach Myokarditis oder der Schock bei Rhythmusstörungen.

3. Intrathorakale Kreislaufhindernisse: Zum Beispiel Fettemboliesyndrom, Thromboembolie der Lunge, Mediastinalemphysem. Diesen Schockformen ist eine meist akute, oft beträchtliche Querschnittseinengung in intrathorakalen Gefäßen des Kreislaufhauptschlusses oder von Herzabschnitten gemeinsam.

4. Vasal-peripheres Versagen, Gefäßinsuffizienz, - primäre Verteilungsstörungen des Blutes -: Zum Beispiel neurogener Schock, anaphylaktischer Schock, septischer Schock, das heißt Schock durch Infektion. Der primäre Angriff

der Schädigung findet zwar bei all diesen Schockformen am Gefäßsystem oder den übergeordneten Vasomotorenzentren statt, trotzdem ist aber die Ätiologie sehr verschieden. So ist zum Beispiel beim neurogenen Schock eine in Rückenmark oder Gehirn ausgelöste Vasomotorendysfunktion die Ursache, während beim Endotoxinschock, - Endotoxin gramnegativer Erreger -, eine direkte toxische Endothelschädigung den Grund darstellt. Schlagartige Gefäßlähmungen, die als Folge von anaphylaktischen Reaktionen auftreten, sind ursächlich für die anaphylaktische Schockform (GERSMEYER und Coautoren 1978).

Es ist wichtig und erwähnenswert, daß es Kombinationen verschiedener Schockformen gibt. So tritt zum Beispiel bei älteren Patienten mit traumatischem Schock wegen bereits vorhandener Organschäden zusätzlich eine kardiale Komponente rasch auf, während es im späteren Verlauf oft zu septischen Komplikationen kommt. Diese sekundären Schockursachen sind dann häufig für den weiteren Verlauf dominierend, wenn die primäre Ursache, zum Beispiel die Blutung, nicht weiterbesteht (GRUBER 1975). Schließlich gibt es auch Schockformen, die primär mehrere schockauslösende Mechanismen in Gang setzen, - zum Beispiel ein septischer Schock mit Hypovolämie -, während es andererseits naheliegend erscheint, daß mehrere Ursachen denselben schockauslösenden Mechanismus in Gang setzen wie beim Unfallpatienten Volumenverluste durch stumpfes Bauchtrauma sowie durch Schnitt- und Brandwunden.

Zusammenfassend ist zu unterstreichen, daß diese Betrachtungsweise stark vereinfacht ist und nur Grundprinzipien aufzeigt. Streng genommen greift keine Auslösungsursache nur an einem der möglichen pathogenetischen Mechanismen an. Desgleichen wird der Schock selten oder gar nicht monokausal ausgelöst. Die Komplexität des Schockgeschehens wird besonders beim traumatischen Schock deutlich, bei dem Blutverlust, Narkose, Gewebszerfall, Schmerz, Einflüsse des Grundleidens, Infektionen usw. ursächlich beteiligt sind (BUCHBORN 1960).

1.2.2. Klinik und Definition des Schocks

Im Gegensatz zu den zahlreichen Ursachen, die der Schock haben kann, ist die Klinik doch recht einheitlich. Es gibt allerdings kein einfaches pathognostisches Schockzeichen. In seiner historischen Definition stellt der Schock vielmehr ein klinisches Syndrom dar, das Patienten mit einer mehr oder minder akut einsetzenden Kreislaufinsuffizienz beschreibt.

Wenn man von gewissen Phasen des septischen Schocks absieht, ist die Klinik aller Schockformen einerseits durch die Symptome der Organminderdurchblutung, andererseits durch die kompensatorische Sympatikus-Tonuserhöhung gekennzeichnet. Folgende Symptome lassen sich deshalb in der Regel im Zusammenhang damit konstatieren: Hypotonie, schwacher Puls, Tachykardie, Tachypnoe, blasse zyanotische Haut, kalter Schweiß, Durstgefühl, Übelkeit, Lufthunger, eventuell getrübtes Sensorium, Oligo- oder Anurie.

Wenn die verschiedenen Ursachen, die an den einzelnen Regelgrößen des Herz-Kreislaufsystems, - Gefäßtonus, Blutvolumen, Herzleistung -, angreifen, nicht rechtzeitig erkannt und behoben werden, überlagern sich Ursachen und Folgen der akuten Herz-Kreislaufinsuffizienz. Es resultiert ein irreversibles beziehungsweise besser dekompensierendes Schockstadium.

Der ältere Begriff des irreversiblen Schocks basiert auf experimentellen Untersuchungen von WIGGERS (1950), der am Modell des hämorrhagischen Schocks des Hundes den "point of no return", also die therapeutische Aussichtslosigkeit, feststellte. Die Übertragung dieses Begriffes auf den Menschen ist jedoch vom klinischen Standpunkt aus gesehen zweifelhaft beziehungsweise gefährlich. Die Aussichtslosigkeit einer Therapie ist erst retrospektiv festzustellen und die genaue klinische, physikalische und chemische Erfassung die-

ser Irreversibilität ist praktisch (noch) nicht möglich. Außerdem hat sich gezeigt, daß der Mensch im Vergleich zum Hund einen höheren und auch einen länger dauernden Blutverlust ertragen kann (ALLGÖWER 1970).

Die klinische Symptomatik des Schocks ist leider nicht vollkommen einheitlich. Es gibt Kranke, die bei einem kardiogenen Schock, zum Beispiel nach Herzinfarkt, erhöhte systolische und diastolische Blutdruckwerte aufweisen. Auch der septische Schock zeigt häufig durchaus normale Blutdruckwerte. Trotzdem kann bei einem normalen Blutdruck der Kreislauf völlig ungenügend sein, zum Beispiel nach Gabe von Vasopressiva. Im Gegensatz hierzu kommt es beim orthostatischen Kollaps zu einem steilen arteriellen Blutdruckabfall. Der Begriff Kollaps ist allerdings keinesfalls dem Schockbegriff gleichzustellen, weil hierunter nur eine Ohnmacht bei synkopalen Kreislaufstörungen oder ein kurzfristiger Ausfall der Kreislaufregulation verstanden wird, der Kollaps sich vor allem durch seine Kurzfristigkeit und regelmäßige Reversibilität vom Schock unterscheidet. Des weiteren ist beim Schock das Herzminutenvolumen nicht immer vermindert. Hier ist auch wieder der septische Schock zu nennen, bei dem in Anfangsstadien sogar ein vermehrtes Herzzeitvolumen gefunden werden kann.

Der gemeinsame Befund beim Schock ist also das bereits erwähnte Fehlen beziehungsweise die Minderung einer ausreichenden Gewebsdurchblutung. Dies führt in verschiedenen Organen zu funktionellen und organischen Schäden mit nachfolgenden Circuli vitiosi.

Die Definition des Schocks läßt sich demnach folgendermaßen formulieren: Der Schock ist eine akut bis subakut einsetzende, anhaltende, mehr oder weniger generalisierte hämodynamische Störung, die durch Verminderung der Gewebsdurchblutung Störungen des Zellmetabolismus bewirkt und bis zum Zelltod führen kann (GERSMEYER und Coautoren 1978).

1.2.3. Allgemeine Pathologie (Mikrozirkulation, intravasale Gerinnung, Verbrauchskoagulopathie)

Ein Schock kann sich pathophysiologisch durch eine primäre Störung sowohl der Makrozirkulation als auch der Mikrozirkulation entwickeln. Unter Makrozirkulation versteht man Herz sowie großen und kleinen Kreislauf bis zu den kleinen Arterien abwärts und von den kleinen Venen an aufwärts. Die Mikrozirkulation umfaßt den distalen Anteil des großen und kleinen Kreislaufs, beginnend bei den Arteriolen und endend am Übergang von den Venolen zu den kleinen Venen. Hämodynamische Störungen der Makrozirkulation stehen im Vordergrund bei Schockformen durch Volumenmangel, kardiales Versagen und intrathorakale Kreislaufhindernisse; primäre Störungen der Mikrozirkulation ergeben sich vorwiegend bei Schockformen mit vasalperipherem Versagen. Die jeweils auftretende Verminderung der Gewebsdurchblutung ergibt sich sowohl aus einer funktionellen Engerstellung der Gefäße, als auch aus Veränderungen von Gefäßinhalt und Gefäßwand.

Vom pathologischen Standpunkt aus sind folgende Faktoren wichtig, die mitverantwortlich für die Dekompensation eines Schocks werden können (NEUHOF, MITTERMAYER und FREUDENBERG 1978):

1. Erythrozytenaggregate
2. Plasmaskimming
3. Formveränderungen der Erythrozyten
4. Intimaveränderungen
5. Mikrothrombosen
6. Blutungen

1. Erythrozytenaggregate

Sie kommen schon unter physiologischen Bedingungen durch alleinige Verlangsamung des Blutstromes als sogenannte "Geldrollenbildung" vor, wobei ihr Vorhandensein vom Verhältnis der adhäsiven Kräfte zwischen den Zellen und der

dispergierenden Strömungskräfte abhängt. Die Erythrozyten liegen hierbei Seite an Seite. Diese Aggregation ist reversibel, das heißt, die Erythrozyten können wieder monodispers werden.

Eine Steigerung zur pathologischen Aggregation kann durch folgende Mechanismen entstehen, die alle im Schock wirksam werden können:

a) Bei niedrigen Temperaturen ist die Resistenz der Erythrozytenaggregate gegen Scherkräfte erhöht.

b) Unter dem Einfluß von Katecholaminen kommt es über eine Versteifung der Zellmembranen zur Aggregation.

c) Spezifische Antikörper gegen Erythrozyten.

d) Zunahme von großen Molekülen im Plasma: Fibrinogen, Globulin, in geringem Umfang Albumin und Dextranmoleküle wirken offenbar verklebend auf die Erythrozyten.

Diese pathologischen Zusammenhänge werden seit KNISELY (1975) auch als "sludge", - "Blutverschlammung" -, bezeichnet. Die Aggregationen durchlaufen verschiedene Stadien. Man nimmt heute an, daß die Irreversibilität durch die Ausbildung von Filamenten zwischen den Erythrozyten und "Kratern" an der Oberfläche eingeleitet wird; hierbei handelt es sich um Anteile der Zellmembran (BESSIS 1973). Die später auftretenden netzigen Strukturen von konglomerierten roten Blutkörperchen können auch durch stärkste Fließkräfte nicht mehr gelöst werden. In einem letzten Stadium liegen Klumpen aus groben, rasch sich verfestigenden Netzwerken vor. Schließlich kann es zur Hämolyse kommen. Bei Patienten, die an Verbrennung gestorben sind, lassen sich extreme Erythrozytenaggregate im Sektionsmaterial eindeutig als starre, strukturlose Blutsäulen von bräunlicher Farbe erkennen. Die Erythrozytenaggregation führt zu einer Viskositätssteigerung des Blutes und damit zu einer Verlangsamung der Blutströmung.

2. Plasmaskimming

Hierunter versteht man eine Trennung, - to skim = abrahmen -, von Plasma und korpuskulären Blutbestandteilen in der Mikrozirkulation. Bei Gefäßverzweigungen der Endstrombahn findet man in kleinen Seitenästen häufig eine relative Anreicherung von Plasma, Thrombozyten und Leukozyten, während sich im mittleren abführenden Gefäß Erythrozyten anreichern. Das Plasmaskimming kann durch die im Schock ebenfalls auftretende Erythrozytenaggregation derart verstärkt werden, daß mitunter Kapillaren nur von Plasma durchströmt sind. Für das Schockgeschehen hat dies zweierlei Bedeutung. Zum einen kommt es durch die in einzelnen Gefäßbezirken auftretende enorme Steigerung der Erythrozatenkonzentration zu einer Viskositätserhöhung des Blutes, die bis zur Stase führen kann; zum anderen kommt es durch das Skimming und die Strömungsverlangsamung zu einer verminderten Sauerstoffversorgung der betroffenen Gewebsareale. Plasmaskimming und Erythrozytenaggregation lassen sich als Circulus vitiosus betrachten, indem sich beide Phänomene gegenseitig verstärken (NEUHOF, MITTERMAYER und FREUDENBERG 1978).

3. Formveränderung der Erythrozyten

Erythrozyten sind unter normalen Bedingungen außergewöhnlich flexibel, das heißt formvariabel. Obwohl sie einen Durchmesser von durchschnittlich acht Mikrometern haben, können sie zum Beispiel ohne Schwierigkeiten Kapillaren von vier Mikrometer Durchmesser passieren. Bei allen Schockformen, - besonders bei Verbrennungen, Trauma und Sepsis -, kommt es nun durch unterschiedliche Faktoren, - Azidose, Endotoxin, Katecholamine, intraerythrozytärer ADP-Mangel und andere -, zum Verlust der Flexibilität (GERSMEYER und Coautoren 1978). Die Viskosität des Blutes steigt demzufolge an, in Kapillaren stellen die Erythrozyten ein mechanisches Strömungshindernis dar (NEUHOF, MITTERMAYER und FREUDENBERG 1978).

4. Intimaveränderungen

Das Endothel bildet die Grenzschicht zwischen Blut und Gewebe. Es hat drei lebenswichtige Aufgaben zu erfüllen, erstens den Gasaustausch, zweitens die Durchschleusung von Leukozyten und drittens die Aufrechterhaltung des hämostatischen Gleichgewichts. Diese Funktionen werden beim Schock infolge einer frühzeitigen Schädigung des Endothels beeinträchtigt. Vor allem bei der Entstehung des Endotoxinschocks spielt das Endothel eine entscheidende Rolle. Beim Schock zeigt das Endothel der Makrozirkulation, - Aorta, ein Abschnitt der Vena cava und des Endokards -, die stärksten Schädigungen. Das zur Zeit einzige makroskopisch diagnostizierbare Schockäquivalent ist eine Endokarditis verrucosa simplex (MITTERMAYER et al. 1971), die sich oft an den Mitralklappen ausbildet und nach heutiger Auffassung keine entzündliche Veränderung darstellt, also eigentlich nicht als "-itis" bezeichnet werden dürfte. Grundsätzlich handelt es sich bei den Intimaveränderungen um eine generalisierte Läsion der Gefäßinnenschichten. Zwischen Blutgerinnung und den Gefäßschäden besteht eine enge Korrelation. Permeabilitätsstörungen, Ödeme, Thrombosen und Blutungen, - Blutgerinnungsstörungen -, stellen die Folge der Intimaläsion dar.

5. Mikrothrombosen

Die Thrombusbildung beginnt mit Kontaktnahme und Adhäsion von Thrombocyten mit subendothelialen Gefäßschichten. Als Entstehungsursache stehen die beim Schock vorkommenden Gefäßwandveränderungen und Unregelmäßigkeiten im Blutstrom, - hohe tangentiale Scherkräfte -, im Vordergrund (BAUMGARTNER und MUGGLI 1976). Die Blutpättchendiffusion zur Gefäßwand erfolgt nur bei Anwesenheit von Erythrozyten und nur bei hoher turbulenter Flußgeschwindigkeit; bei einer reinen Plasmaströmung kommt es nicht zu dieser Diffusion und somit auch nicht zur Thrombose. Bei einem Strömungsstillstand des Blutes kann nur eine Erythrozytenaggregation stattfinden; diese bewirkt aber ihrerseits wieder turbulente

Strömungen in anderen Gefäßarealen und kann dort eine Thrombusentstehung auslösen. Man unterscheidet nun zwischen einer Plättchenadhäsion, Plättchenaggregation und Fibrinpolymerisation. Beim ersten Typ findet man eine thrombozytäre tapetenförmige Auskleidung an den Gefäßinnenwänden. Hierbei wird keine nachfolgende Thrombusbildung induziert. Vermutlich stehen diese Erscheinungen im Zusammenhang mit einer Regeneration des Endothels. Bei der Plättchenaggregation entstehen Thromben, das heißt Blutpfröpfe. Sie entstehen zeitlich gesehen nach der Plättchenadhäsion. Die Thrombozytenthromben werden vom Blutstrom leicht mitgerissen und können sich an anderer Stelle infolge ihrer Klebrigkeit ablagern und zu neuen Endotheldefekten führen. Die Behinderung der Blutströmung durch die Erythrozytenaggregate ist weniger von Bedeutung; entscheidender ist die Rolle der Thrombozyten und der initial entstehenden Erythrozytenaggregate als Aktivator und Indikator intravasaler Gerinnungsprozesse. Während die Thrombozytenaggregate schon wenige Sekunden nach Auslösen des Schocks, - zum Beispiel immunologischer Schock -, entstehen können, wird eine Fibrinpolymerisation erst mehrere Minuten später sichtbar. Eine Fibrinpoymerisation kommt im Gegensatz zur Plättchenaggregation nur bei geringer Strömungsgeschwindigkeit vor (NEUHOF, MITTERMAYER und FREUDENBERG 1978).

6. Blutungen

Auch die Blutungen stehen im Zusammenhang mit den bisher besprochenen Faktoren. Zunächst kommt es beim Schock durch die verschiedenartigen Auslösermechanismen zu einer "disseminierten intravasalen Gerinnung". Hieraus ergibt sich eine dekompensierte intravasale Umsatzsteigerung von zellulären und plasmatischen Gerinnungskomponenten. Seit LASCH (1961) bezeichnet man eine derartige erworbene Gerinnungsstörung als Verbrauchskoagulopathie. Zunächst steht bei dieser Verbrauchskoagulopathie die Thrombinbildung mit einer erhöhten Gerinnungsbereitschaft, - Mikrothrombosen der Endstrombahn -, im Vordergrund; es besteht eine Hyperkoagulabilität. Bei Fort-

bestehen der Verbrauchskoagulopathie kommt es sodann infolge eines Mißverhältnisses zwischen Umsatz und Neubildung zu einer erhöhten Blutungsbereitschaft; eine Hypokoagulabilität liegt vor. Die Verbrauchskoagulopathie bei Schock ist heute die häufigste Form der erworbenen Koagulopathie überhaupt (HEENE und LASCH 1977). Sie stellt bei den Schockpatienten eine ernsthafte Komplikation dar. Hierbei entstehende unstillbare Blutungen verlaufen nicht selten tödlich. Der Pathologe kann als Substrat der Verbrauchskoagulopathie disseminierte intravasale Gerinnsel in der Endstrombahn feststellen.

Bei einer rein toxischen Schädigung der Gefäßwand, - zum Beispiel Endotoxinschock -, tritt eine andere Art der Blutung auch ohne vorhergehende Gerinnung auf. Hierbei rupturieren meist kleine Venen für Bruchteile von Sekunden. Die Strömung durch das betroffene Gefäß bleibt dabei erhalten; an der Blutungsstelle ist keine Thrombose nachweisbar. Auch dem WATERHOUSE-FRIEDRICHSEN-Syndrom sowie dem SANARELLI-SHWARTZMAN-Phänomen liegt ein derartiger Mechanismus zugrunde (NEUHOF, MITTERMAYER und FREUDENBERG 1978).

1.2.4. Pathophysiologie

Ein allgemein gültiges Schema der Pathophysiologie des Schocks gibt es nicht. Es lassen sich jedoch grundlegende Vorgänge und Mechanismen darstellen, die SCHRÖDER 1978 in der nachstehenden Tabelle 1 publiziert hat.

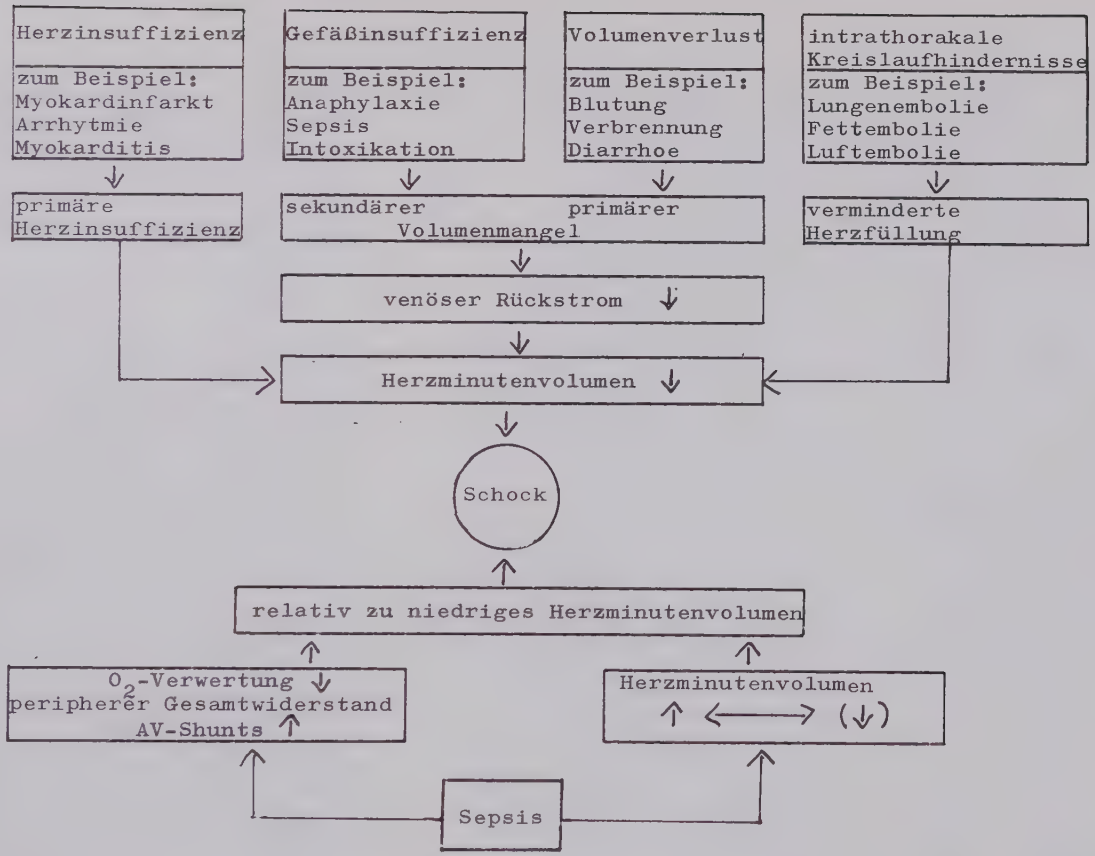

Tabelle 1: Ursachen und auslösende Mechanismen des Schocks. Nach SCHRÖDER (1978)

Das Schema verdeutlicht, daß Störungen aller drei Regelgrössen des Herzkreislaufsystems, nämlich Gefäßtonus, Blutvolumen und Herzleistung, direkt oder indirekt zu einer Abnahme des Herzminutenvolumens führen. Dies bedeutet, daß eine adäquate Durchströmung aller Gewebe nicht mehr möglich ist. Mit der Verminderung des Herzminutenvolumens geht ein Abfall des arteriellen Blutdrucks einher. Im Carotissinus und im Aortenbogen befinden sich Druckrezeptoren, die diesen Druckabfall registrieren und daraufhin ihre Hemmfunktion auf das zentrale Vasomotorenzentrum herabsetzen; hieraus resultiert eine sympatikoadrenerge Reaktion, bei der es zum maximalen Anstieg des Sympathikotonus mit Stimulation der Nebennierenrinde und genereller, postganglionärer Katecholaminfreisetzung kommt.

Die Folge ist eine "Zentralisation" des Kreislaufs. Es handelt sich hierbei um zunächst sinnvoll erscheinende Kompensationsmechanismen, die infolge unzureichender Durchströmung aller Gewebe eine Umverteilung des Herzminutenvolumens bewirken: Lebenswichtige Organe, das heißt Vitalorgane, wie zum Beispiel Herz und Gehirn, werden vermehrt durchblutet, während die Blutzufuhr anderer Regionen, - unter anderem Splanchnikuszirkulation, Niere, Haut, Muskulatur -, stark gedrosselt wird. Die hierbei stattfindende unterschiedlich starke Vasokonstriktion in den einzelnen Organgebieten erklärt sich aus dem Vorhandensein von Alpha- und Beta-Rezeptoren. Regionen mit überwiegenden Alpha-Rezeptoren, - Splanchnikusgebiet, Niere, Haut, Muskulatur -, erfahren eine starke Vasokonstriktion, während Herz und Gehirn über autoregulative Mechanismen, - Beta-Rezeptoren -, verfügen. Das Herz wird durch den erhöhten Sympathikotonus und die ansteigenden Katecholamine positiv ino- und chronotrop beeinflußt. Die Koronargefäße erweitern sich durch Katecholamine. Das Herz ist somit an der Zentralisation aktiv beteiligt.

Folgende Mechanismen sind demzufolge entscheidend für die Zentralisation: Eine positive Beeinflussung des Herzens, eine Vergrößerung des arteriellen Gesamtwiderstandes und die

Förderung des venösen Rückstroms zum Herzen. Je länger die zunächst sinnvolle Zentralisation andauert, beziehungsweise je intensiver sie abläuft, desto mehr kommt die unzureichende Sauerstoffversorgung der minderdurchbluteten Regionen zum Tragen. Ein anhaltender Sauerstoffmangel führt schließlich zu Organschäden, wobei diese Schäden wieder auf den Verlauf des Schocks zurückwirken. Es entsteht ein Circulus vitiosus: Der Schock wird progressiv, wenn nicht rechtzeitig die Ursachen beseitigt werden. Bei andauernder Zentralisation läßt überdies die Herzleistung nach, wobei die Überbelastung des Herzens zu sekundären Schädigungen des Herzens führen kann. Das Herz kann demnach sowohl Schockursache, - kardiogener Schock - als auch wichtiges Glied in der pathogenetischen Kette des nicht kardiogenen Schocks und schließlich auch noch häufig dominierender Faktor bei der Entwicklung von Circuli vitiosi sein.

Zusammenfassend sei festgestellt, daß die Verminderung des Herzminutenvolumens und der arterielle Druckabfall nicht die entscheidenden hämodynamischen Vorgänge im Schock darstellen. Maßgebend ist vielmehr die allgemeine Verminderung der effektiven Kapillardurchblutung, die infolge Störungen der Hämodynamik des Herzens und der übrigen Teile der Makrozirkulation entsteht. In der Mikrozirkulation lassen sich drei schockspezifische Vorgänge unterscheiden: Erstens Störungen der Vasomotorik, zweitens Störungen des Stoffaustausches sowie drittens Änderungen des Gefäßinhaltes.

Die Vasomotion der Endstrombahn wird beeinflußt durch das sympathikoadrenerge System und durch lokale Faktoren wie Histamin, Prostaglandin, Kinine, Adenosin, Kohlendioxid und Milchsäure. Zunächst werden Arteriolen und Venolen gleichzeitig konstringiert, der kapilläre Blutfluß wird stark vermindert, eine Strömungsverlangsamung mit Anstieg der Viskosität tritt ein. Die effektive Kapillarperfusion wird zusätzlich durch sich bildende arterio-venöse Kurzschlußverbindungen reduziert. Durch Abnahme des Filtrationsdruckes kommt es zum Flüssigkeitseinstrom in die Kapillaren; die

zirkulierende Blutmenge kann dadurch kompensatorisch vermehrt werden. Präkapilläre Konstriktion und Durchströmung arteriovenöser Kurzschlußverbindungen - "shunts" -, führen zur Verteilungsstörung der nutritiven Kapillarperfusion mit Einschränkung der Oberfläche perfundierter Kapillaren und Herabsetzung des transkapillären Stoffaustausches. Bei anhaltender Schockursache hat die verminderte Gewebsoxygenierung eine Anhäufung saurer Metabolite, - Azidose -, zur Folge. Die Azidose verursacht schließlich präkapilläre Dilatation. Die Konstriktion der Venolen besteht fort. Dies bewirkt unter anderem folgendes: Der Filtrationsdruck steigt, Plasma diffundiert ins Gewebe, - sekundärer Blutvolumenverlust -, die Viskosität des Blutes wird verstärkt, die Strömung wird langsamer, die Hypoxidose nimmt zu, das Endothel wird sekundär, - beim septischen Schock wahrscheinlich primär -, geschädigt. Diese Erscheinungen stehen untereinander in enger Wechselbeziehung und bilden zahlreiche Circuli vitiosi. Es ist naheliegend, daß natürlich auch die zellulären und plasmatischen Faktoren des Gefäßinhaltes für derartige Störungen der Mikrozirkulation verantwortlich sind: Die Bedeutung von Skimming, Erythrozytenaggregation = roter Sludge, Thrombozytenaggregation = weißer Sludge, Verbrauchskoagulopathie und Viskosität kam bereits unter dem Abschnitt 1.2.3., - allgemeine Pathologie -, zur Sprache.

Zusätzlich erwähnenswert erscheint die Rolle der Thrombozyten als Transportorgan vasoaktiver Substanzen. In einer sogenannten Releasing-reaction können aus ihnen ADP, Histamin und Serotonin freigesetzt werden, die konzentrationsabhängig beträchtliche lokale Wirkungen entfalten können. Auch Prostaglandine werden von den Plättchen synthetisiert. Sie können zu Thromboxan umgewandelt werden, das 100mal stärker in bezug auf Thrombozytenaggregation und Kontraktion glatter Muskulatur wirkt als zum Beispiel die Prostaglandine. Zwischen Thromboxan und anaphylaktischem Schock wird ein ursächlicher Zusammenhang vermutet.

Die ständige Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte kann allmählich zu einer postkapillären Dilatation führen. Die effektive periphere Gewebsperfusion wird jedoch durch die Beseitigung der Ausstromhindernisse nicht verbessert. Durch die unkontrollierte Freigabe des Kapazitätssystems kommt es vielmehr zunehmend zur Dekompensation, zum Zusammenbruch der Gesamtzirkulation. In der Mikrozirkulation führt ein zunehmender Strömungsstillstand, - Stase -, über Hypoxidose schließlich zur irreversiblen Schädigung der Zellfunktion und zum Zelltod (MESSMER 1975, GERSMEYER und Coautoren 1978, LASCH 1978).

1.2.5. Diagnose

Die Diagnose des Schocks wird klinisch gestellt. Voraussetzung ist zunächst einmal eine Anamneseerhebung, - unter Umständen eine Fremdanamnese -, die über Hergang, Verlauf sowie über vorbestehende Grundkrankheiten informiert. In der Regel führen Anamnese, Aspekt und erster klinischer Eindruck bereits zur Erkennung des Schocks und dessen Hauptursache(n).

Anhand der klinischen Schockzeichen, - sie kamen im Kapitel "Klinik und Definition des Schocks" schon zur Sprache -, ist eine Orientierung über Mikro- beziehungsweise Makrozirkulationsstörungen möglich. Die Fingernagelprobe gibt zum Beispiel Auskunft über eine ungenügende Mikrozirkulation der Akren. Hierbei wird der Daumen kurzzeitig auf das Nagelbett gepreßt und wieder losgelassen; die Farbveränderungen beim Patienten lassen sich dann mit denen des eigenen Daumens vergleichen. Eine Urinproduktion unter 30 ml/h spricht für eine erhebliche Störung der Nierendurchblutung. Bei einer Minderung der Hirndurchblutung kommt es zu Verhaltens- und Bewußtseinsstörungen. Als Beispiel sei das Umherirren von Schockpatienten am Unfallort angeführt. Dies ist vor allem ein bedeutsamer gerichtsmedizinischer Aspekt.

Für die Beurteilung der Makrozirkulation kann der Füllungszustand der Venae jugulares externae bei horizontaler Lagerung herangezogen werden. Bei einer Hypovolämie sind die Venen blutleer. Überfüllte Jugularvenen und starke Zyanose weisen auf intrathorakale Kreislaufhindernisse, anhaltende Zentralisation oder Rechtsherzinsuffizienz hin. Weitere Zeichen für eine ungenügende Makrozirkulation ergeben sich aus der Bestimmung von Puls und Blutdruck (GERSMEYER und Coautoren 1978).

ALLGÖWER (1967) prägte den Begriff S c h o c k i n d e x, der diese beiden Größen zueinander in Beziehung setzt; er ist definiert als der Quotient aus Pulsfrequenz und systolischem Blutdruck. Die Norm beträgt hierbei 0.5. Bei Blutvolumenverlusten bis 30 % steigt dieser Index im allgemeinen auf 1 an. Eine Pulsfrequenz von 120 bei einem Blutdruck von 80 mm Hg ergibt einen Schockindex von 1.5; hier beginnt die eigentliche Lebensgefahr.

Puls und Blutdruck sind allerdings nicht nur vom Blutvolumen abhängig. Der Blutdruck kann infolge von Schmerzen auch erhöht sein, - hypertone Traumareaktion -, obwohl gleichzeitig größere Volumenverluste bestehen; das Gesicht des Patienten ist dann gerötet, er ist schweißüberströmt; der Puls ist frequent, groß, schnellend und weich. Andererseits kann der Puls durch Vagusreizungen verlangsamt sein. Normalisierend auf den Blutdruck wirken zum Beispiel Barbituratnarkosen und Ganglienblocker. Körpereigene Kompensationsmechanismen beziehungsweise Therapeutika sind also imstande, den wahren Blutvolumenverlust zu verschleiern. Mit zunehmender Dauer erschöpfen sich allerdings diese Kompensationsmechanismen; ein Absinken des Blutdrucks und ein Ansteigen der Pulsfrequenz lassen dann den bedrohlichen Zustand erkennen. Eine fortlaufende Beobachtung von Puls und Blutdruck ist demzufolge unentbehrlich, um Schwere, Phase und Verlauf des Schocks besser einschätzen zu können (ALLGÖWER 1970).

Zusammenfassend läßt sich über den Schockindex sagen, daß er eine grobe, eventuell auch gefährliche Vereinfachung dar-

stellt, weil alle hyperdynamen und trotz Hypovolämie mit absoluter oder relativer Bradykardie einhergehenden Schockfälle zu einer falschen Beurteilung führen können. Für eine genauere Schockdiagnostik ist ein breites Spektrum von Indikatoren notwendig, um mosaikartig Bilder zu gewinnen, die infolge der Dynamik des Schockgeschehens dauernden Wandlungen unterworfen sind. Auf Intensivstationen werden pro Patient und Tag durchschnittlich etwa 500 Meßdaten gewonnen. Es erscheint naheliegend, daß eine sinnvolle und kurzfristige Auswertung der Befunde nur noch mit Hilfe eines Computers gelingt.

Die folgende Abbildung 2 gibt einen groben Überblick über physikalische Meßgrößen sowie über die kontinuierliche Messung biochemischer Zustände:

Fortlaufend zu bestimmende Parameter:	
KLINIK	Hautfarbe, Temperatur, Feuchtigkeit, Bewußtsein
HÄMODYNAMIK	Puls, Blutdruck, Herzfrequenz, Elektrokardiogramm, zentralvenöser Druck, pulmonalarterieller Druck, enddiastolischer Ventrikeldruck, Herzzeitvolumen, peripherer Widerstand
MIKROZIRKULATION	Hämoglobin, Hämatokrit, Serumelektrolyte, Proteingehalt, kolloid-osmotischer Druck, Leukozytenzahl, Viskosität, Thrombozyten, partielle Thromboplastinzeit, Quick, Fibrinogenspiegel, Fibrinmonomer, Äthanoltest, Reptilasezeit, Thrombelastogramm, Fibrinogensplits, Sauerstoffaufnahme, Lactat
NIERE, WASSER, ELEKTROLYTHAUSHALT	Urin/h, Molarität, spezifisches Gewicht, Natrium, Kalium, Harnstoff, Kreatinin
LUNGE, pH SÄURE-BASENHAUSHALT	Atemfrequenz, Atemvolumen, Totraumvolumen/Gesamtatemvolumen, Sauerstoffpartialdruck, Kohlendioxidpartialdruck, arteriovenöse Sauerstoffdifferenz, alveolararterieller Sauerstoffgradient, pH, Bicarbonat, Basenüberschuß

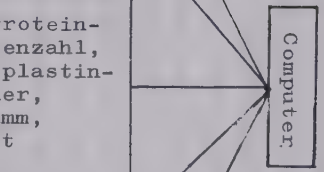

Tabelle 2: Intensivüberwachung, Schock. Nach LASCH (1978)

Der Zustand der Makrozirkulation läßt sich anhand von arteriellem Blutdruck, Herzfrequenz, Elektrokardiogramm, zentralvenösem Druck, Pulmonalarteriendruck, enddiastolischem Ventrikeldruck, Herzzeitvolumen und peripherer Widerstandserhöhung relativ gut beurteilen. Die für die Bestimmung der Mikrozirkulation angeführten Meßgrößen sind weniger aussagekräftig. Der Grund hierfür liegt in den lokalen, organspezifischen Gegebenheiten, die ungenügend berücksichtigt werden. Es wird jeweils nur die Bilanz, - zum Beispiel die Gesamtaufnahme des Organismus an Sauerstoff -, gemessen. Auch die Methodik ist problematisch. Genannt sei hier die "Hidden-Acidosis". Obwohl sich beim Schock zunehmend saure Metabilite anhäufen, entziehen sie sich teilweise dem Nachweis im strömenden Blut, weil sie bei stehender Zirkulation verständlicherweise am Ort der Entstehung liegenbleiben.

Zur Beurteilung organspezifischer Störungen und Schädigungen sind Parameter aus sekundär betroffenen Organen wie Niere und Lunge wichtig, die sich ebenfalls aus der obigen Abbildung entnehmen lassen. In Anbetracht der Vielzahl der Meßdaten erscheint eine detaillierte Darstellung der Methodik beziehungsweise der speziellen Bedeutungen dieser Meßdaten zu weitführend. Deshalb seien nachfolgend nur einige Aspekte angesprochen.

Das Elektrokardiogramm dient zur Überwachung der elektrischen Herztätigkeit; bedrohliche Herzrhythmusstörungen können rasch erkannt und behandelt werden. Die Wirksamkeit einer Therapie läßt sich kontrollieren. Die Messung des zentralen Venendrucks ist einfach, muß aber mit großer methodischer Sorgfalt durchgeführt werden. Ein Katheter läßt sich über die Vena cubitalis, Vena jugularis oder Vena subclavia in den rechten Vorhof einführen. Zur Druckmessung kann der Katheter an einen elektrischen Druckwandler angeschlossen werden. Eine Abnahme des zentralen Venendrucks ist ein fast zuverlässiges Zeichen für ungenügende Gewebsperfusion infolge Hypovolämie. Weit schwieriger ist die Interpretation bei erhöhtem Venendruck; für eine zuverlässige Beurteilung sind

dann weitere hämodynamische Parameter notwendig. Die Normalwerte liegen zwischen 4 und 10, pathologische Werte unter 2 und über 12 cm H_2O (LUTZ 1981).

Zur Erkennung akuter kardialer und pulmonaler Erkrankungen ist der Druck im rechten Ventrikel, in der Pulmonalarterie und in der Pulmonalkapillare bedeutsam. Zur Durchführung der Bestimmung eignen sich der Ballon-Einschwemm-Katheter nach SWAN-GANZ oder auch Mikro-Katheter. Der Pulmonalarteriendruck entspricht dem systolischen rechtsventrikulären Druck bei geöffneter Pulmonalklappe. Er ist unter anderem bei vermehrtem Lungengefäßwiderstand, - zum Beispiel als Folge einer Lungenembolie -, erhöht (NEUHOF 1981).

Das Herzzeitvolumen ist ein wichtiger Parameter zur Beschreibung der Hämodynamik, sagt aber per se zunächst nichts aus über seine Verteilung auf die verschiedenen Organe beziehungsweise über den Anteil, der ineffektiv für den Stoffwechsel über Kurzschlußverbindungen, - shunts -, fließt.

Blutuntersuchungen sind bei der Schockdiagnostik von großer Bedeutung. So stellt zum Beispiel der Abfall des Hämoglobins unter 10 g % beziehungsweise des Hämatokrits unter 30 % eine Indikation zur Bluttransfusion dar. Bei gestörter Mikrozirkulation ist der periphere Hämatokrit gegenüber dem zentralen in der Regel um 5 % erhöht. Zur Beurteilung der Blutgerinnung werden zahlreiche klinische und Laborparameter herangezogen. Es gibt allerdings bis heute keine verläßlichen Methoden, die das Ausmaß und Verteilungsmuster intravasaler Gerinnung hinlänglich erfassen. Klinisch sind oft Petechien und Ekchymosen der Haut und der Schleimhäute auffällig. Im Bereich von Mikrotraumatisierungen besteht eine verstärkte Blutungsneigung; genannt seien hier die Sickerblutungen neben einem Venenkatheter. Die Bestimmung der Blutungszeit ist umstritten, weil im Schock Zirkulationsstörungen die Messung stark beeinträchtigen.

Die im Schock vorliegende Störung der Fibrinbildung beziehungsweise der Fibrinolyse wird anhand zahlreicher Laboruntersuchungen bewertet. Hierzu gehören Thrombozytenzählung, Quicktest, partielle Thromboplastinzeit, Thrombinzeit, Fibrinogenbestimmung, Äthanoltest, Reptilasezeit, Thrombelastogramm und weitere Tests. Allerdings ist dieser oder jener Test in dieser oder jener Klinik nicht gebräuchlich.

Auf die Bedeutung des Harnzeitvolumens wurde bereits auf Seite 20 hingewiesen. Bei nicht vorbestehender Nierenschädigung und einem vorliegenden spezifischen Harngewicht von mehr als 1018 oder einer Urinmolarität von mehr als 500 mosm/l spiegelt der Harnfluß die Gewebsperfusion dieses Organs wider.

Die schockbedingte Störung des Mineralhaushaltes erfordert häufige Kontrollen des Natrium-, Kalium- und Calciumspiegels im Serum. Ursächlich für die Störung sind Nierenschädigungen, die oft zu massive Zufuhr elektrolythaltiger Infusionen beim Schock sowie eine Störung der Zellmembran, - hypoxischer Schaden -, mit K-Ausstrom und Na-Einstrom. Die Bestimmung der Kreatininphosphokinase im Blut liefert Informationen über die nach einem Myokardinfarkt zerstörte Muskelmasse. Es handelt sich um ein Enzym, das den Herzmuskel nach einem Infarkt verläßt.

Bei der Blutgasanalyse wird die innere und äußere Atmung beurteilt. Wichtig zur Überwachung der Lungenfunktion und auch zur Steuerung der Respiratorbeatmung ist eine intermittierende Kontrolle von arteriellem Sauerstoffpartialdruck oder der arteriellen Sauerstoffsättigung und des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks. Der arterielle Sauerstoffpartialdruck zeigt direkt den Gasdruck an, der für die Sauerstoffdiffusion ins Gewebe verantwortlich ist. Bei der Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung ist zusätzlich der aktuelle pH-Wert zu berücksichtigen. Letztere Methode ist technisch einfach und erlaubt anhand eines Nomogramms

auch die Ermittlung des Sauerstoffpartialdrucks. Die Messung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz ermöglicht eine Differenzierung der hyperdynamen von der hypodynamen Verlaufsform des Schocks; sie gibt auch indirekt und bilanziert Auskunft über die Mikrozirkulation.

Für die Diagnose der verschiedenen Schockformen ist zusätzlich zu den bisher beschriebenen Untersuchungen auch die Kenntnis der jeweils speziellen Symptomatik Voraussetzung. Wichtige Kriterien seien kurz genannt (GERSMEYER und Coautoren 1978): Die Diagnose des hypervolämischen Schocks läßt sich meist einfach aus Anamnese oder vorbestehender Grundkrankheit stellen. Hinweise ergeben sich ansonsten aus Zeichen des Blut- oder Wasserverlustes, der Zentralisation und der Bewußtseinseintrübung. Beim kardiogenen Schock ist auf vorbestehende Herzkrankheit, Symptomatik des akuten Herzinfarktes, Auftreten eines dritten und vierten Herztones, pathologische Herzgeräusche, Zeichen der akuten Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und lang anhaltende Zentralisation zu achten.

Der Schock bei intrathorakalen Kreislaufhindernissen zeigt folgende Symptomatik: Akute Dyspnoe, schnell zunehmende Venenfüllung, starke Zyanose hauptsächlich der oberen Körperhälfte, zunehmender Venendruck bei abfallendem arteriellen Druck, frühzeitig gestörtes Bewußtsein, Krämpfe, delirante Zustände. Schließlich ist für den septischen Schock die initiale Hyperventilation und der kurzzeitig nachfolgende hyperdyname Kreislauf charakteristisch. Weitere Anhaltspunkte ergeben sich aus Anamnese beziehungsweise vorbestehenden Grundleiden. Beim anaphylaktischen Schock entwickelt sich die allergische Reaktion erstaunlich schnell, oft noch während der Injektion des auslösenden Agens. Als Frühsymptom zeigt sich ein generalisierter Pruritus, häufig entsteht am ganzen Körper ein Erythem. Weitere Symptome sind ein schneller, schwach gefüllter Puls, starker Blutdruckabfall, Bewußtseinsverlust, gleichzeitiges Auftreten von Erbrechen und Diarrhoe. Bei schwersten Formen kommt es zum Kreislaufstillstand, bei protrahiertem Verlauf stehen Laryngo- oder Bronchospasmus sowie Urticaria im Vordergrund.

1.2.6. Therapie

Die Schockbehandlung ist umso erfolgreicher, je früher sie einsetzt. Der zeitliche Beginn der Therapie entscheidet über Reversibilität oder Irreversibilität des Schocks; deshalb ist auch die Erstversorgung eines Patienten am Unfallort von überragender Bedeutung (NEUHOF 1981). Hier kann als Sofortmaßnahme zunächst die Reanimation erforderlich sein. Bei primärem hämodynamischen Herzstillstand kommen präkordialer Faustschlag beziehungsweise Herzmassage zur Anwendung. Der Faustschlag auf das untere Drittel des Sternums kann in einzelnen Fällen eine Asystolie beseitigen.

Einem primären Atemstillstand wird durch Mund-zu-Nase- oder Mund-zu-Mund-Beatmung begegnet, falls nicht gerade die Möglichkeit einer Maskenbeatmung oder Intubation besteht. Unbedingte Voraussetzung der Beatmung ist allerdings die vorherige Inspektion und Reinigung beziehungsweise Freihaltung der Atemwege. Wenn eine Fremdkörperaspiration verbunden mit einem akuten Verschluß der Atemwege vorliegt, ist der HEIMLICH-Handgriff eventuell erforderlich. Er bewirkt durch einen kräftigen Druck im Epigastrium einen steilen Anstieg des Druckes im Tracheobronchialsystem, der wie ein Hustenstoß ausreichen soll, den Fremdkörper aus der Trachea oder dem Trachealeingang herauszuschleudern (HEIMLICH 1975). Bei Versagen der vorgenannten Maßnahme ist eine Koniotomie indiziert.

Weitere Sofortmaßnahmen beim Schockpatienten sollten Rückenlage mit 10^{o} Kopftieflagerung, gegebenfalls zusätzlich noch Anheben der Beine, - Autotransfusion -, Ruhigstellung, Blutstillung, intravenöse Infusion eines Blutersatzmittels, Schmerzbekämpfung sowie Schutz vor Unterkühlung und Überwärmung umfassen (BECKER und AUSTERMANN 1981, RITTER und OLTMANNS 1982). Zur Kopftieflagerung ist zu sagen, daß sie bei allen Patienten mit akuter Minderung des venösen Rückflusses zum rechten Herzen, - hypovolämischer Schock, vasal periphere Schockformen mit akutem Tonusverlust der Gefäße, während

der Herzmassage -, indiziert ist. Beim kardiogenen Schock, Lungenödem oder Hirnödem ist dagegen eine halbsitzende Lagerung vorzuziehen, um eine Minderung des venösen Rückflusses zu erreichen. Die stabile Seitenlage verhindert bei allen Bewußtlosen eine Aspirationsgefahr während des Transports.

Wichtig ist in bezug auf die Volumensubstitution die schnelle Schaffung eines sicheren venösen Zugangs, zum Beispiel zur Vena cava superior, Vena subclavia, Vena jugularis interna oder externa. Bei manchen Schockformen kann der sofortige Einsatz von Medikamenten lebensrettend sein, wie Adrenalingabe beim anaphylaktischen Schock.

Nach der sachgerechten Erstversorgung sollte jeder Schockpatient so schnell wie möglich der Klinik zugeführt werden, wo die Intensivstation über alle Möglichkeiten der Überwachung und Therapie verfügt.

Natürlich kann auch der niedergelassene Arzt oder Zahnarzt in seiner Praxis mit dem Problem der Schockprophylaxe beziehungsweise -therapie konfrontiert werden. Ein Zahnarztpatient kann zum Beispiel vor Aufregung ohnmächtig werden, wobei dieser "Kollaps" unter bestimmten Umständen in Schock übergehen kann; desgleichen vermag die Injektion eines Lokalanästhetikums in Einzelfällen einen anaphylaktischen Schock auszulösen. In jeder Praxis hat daher in einem sogenannten Notfallwagen eine bestimmte Auswahl von Medikamenten gemeinsam mit Spritzen, Ampullensägen, Staubinde, Kanülen, Tuben, Ambubeutel, - Atembeutel -, Infusionslösungen, - einschließlich Infusionsbesteck und Braunülen -, sowie ein Blutdruckmeßgerät bereitzuliegen (RIETHE et al. 1980). Zusätzlich soll für Notfälle ein Sauerstoffgerät mit Maske und Sauerstoffsonde vorhanden sein. Eine Orientierung über Möglichkeiten einer Soforttherapie der einzelnen Schockformen gibt die nachstehende Tabelle 3:

Hypovolämischer Schock:

1. Schocklage (Kopftieflage, Beine hoch)
2. Blutstillung (!)
3. Infusion eines Volumenersatzmittels (1000 bis 1500 ml)

Kardiogener Schock:

1. Infusion von etwa 500 ml/60 min Volumenersatzmittel
2. Natriumbikarbonat 100 ml
3. Solu-Decortin 1 bis 2 g
4. bei Hypotension Sympathikomimetika, - zum Beispiel Akrinor -
5. bei Stauungsinsuffizienz Digitalis, - zum Beispiel Lanitop 0.25 mg initial -

Septischer Schock:

1. Infusionen von Volumenersatzmitteln und Elektrolytlösungen
2. Kortikosteroide, - zum Beispiel Solu Decortin 1 bis 2 g

Anaphylaktischer Schock:

1. Adrenalin 0.05 bis 0.1 mg
2. Solu-Decortin 500 bis 1000 mg
3. Antihistaminikum - Tavegil Amp. 2 mg oder Calcium Amp. 20 % 10 ml -
4. Volumenersatz

Tabelle 3: Soforttherapie der einzelnen Schockformen. Nach VONTIN (1981)

Beim anaphylaktischen Schock wird Adrenalin wegen des sofortigen Wirkungseintritts grundsätzlich zuerst gegeben. Die Steroidwirkung setzt erst nach fünf bis zehn Minuten ein. Bei harmloseren allergischen Hauterscheinungen ohne vorliegenden Schock ist die Gabe von Antihistaminika, wie zum Beispiel Tavegil 1 bis 2 ml beziehungsweise 50 bis 100 mg Solu-Decortin, ausreichend.

Aus dieser Tabelle läßt sich entnehmen, daß der akäquaten Volumensubstitution eine besondere Bedeutung zukommt. Die Verwendung zellfreier Lösungen bewirkt eine Hämodilution. Die Verdünnung des Blutes führt zu einer Abnahme der Blutviskosität und damit zu einer Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes: Diese beiden Faktoren wirken positiv auf die gestörte Mikrozirkulation, was sich in einem Anstieg des Herzminutenvolumens und der Sauerstoffaufnahme äußert (MESSMER 1970).

Die Volumentherapie stellt somit auch die beste antiazidotische Behandlung dar. Demzufolge sollte die Schockbehandlung stets mit der Volumensubstitution durch körperfremde Plasmaersatzmittel beginnen. Humanplasmapräparate sowie Bluttransfusionen sollten erst nach Wiederherstellung einer ausreichenden Gewebsperfusion zur Substitution vorhandener Defekte, - Hypoalbuminämie, Gerinnungsstörungen, Anämie -, zum Einsatz kommen. Bezüglich der Infusionsmenge kann man sich an folgenden Parametern orientieren: Der systolische Druck soll größer als 100 mm Hg sein, der Mitteldruck größer als 80 mm Hg, der zentrale Venendruck sollte 15 cm H_2O und der Pulmonalarterienkapillardruck ungefähr 18 mm Hg erreicht haben (LUTZ 1981). Kolloidale Plasmaersatzmittel sollten im Idealfall bewirken, daß sie aufgrund ihrer onkotischen Aktivität die gestörte Hämodynamik der ersten Schockphase auffangen, die körpereigenen Regulationsmechanismen unterstützen, im Kreislauf bis zu dessen Stabilisierung verweilen und anschließend unter minimaler Belastung des Stoffwechsels völlig eliminiert werden (GRÖNWALL und INGELMANN 1945). Die bevorzugt zum Einsatz kommenden Kolloide wie Dextran, Gelatine und Hydroxyäthylstärke führen zu einer Hämodilution mit entsprechender Hypoproteinämie, die so lange besteht, bis der größte Teil der kolloidosmotisch wirksamen Partikel in den Extravasalraum abgeströmt oder durch die Nieren ausgeschieden ist. Die Hypoproteinämie entsteht dadurch, daß Albumin vorübergehend aus der intravasalen Zirkulation gedrängt wird.

Auf physikalisch-chemische Eigenschaften, erwünschte und unerwünschte Wirkungen sowie Nebenwirkungen der einzelnen Präparate sei hier nicht näher eingegangen. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß Indikationen und Kontraindikationen sich aus wichtigen Unterschieden in bezug auf vorliegende anamnestische Befunde beim Patienten wie Hydratationszustand, Blutzellenvolumen, Plasmaproteinbestand, Lungenfunktion, Belastbarkeit von Herz-, Kreislauf- und Nierenfunktion zwangsläufig ergeben (GERSMEYER und Coautoren 1978). Der volumentherapeutische Effekt eines Präparates sollte demzufolge nicht den alleinigen Maßstab für die Beurteilung darstellen, da sonst eventuell therapeutische Fehler resultieren. In bezug auf Nebenwirkungen ist zum Beispiel bei Dextrangabe auf allergische Reaktionen, Gerinnungsstörungen bei Überdosierung oder Nierenfunktionsstörungen zu achten.

Die körpereigenen kolloidalen Plasmaersatzmittel umfassen Humanalbuminlösungen, Plasmaproteinlösungen und Serumkonserven. Albumin reguliert den kolloidosmotischen Druck und ist gleichzeitig Transportmittel für viele körpereigene und körperfremde Substanzen. Bei einem Blutverlust über 25 % ist die Infusion von Humanalbuminen ratsam, weil bei einer ausschließlichen Volumensubstitution durch körperfremde Plasmaersatzmittel eine zu starke Hypoproteinämie auftreten kann. Wenn das extravasale Albuminreservoir erschöpft und ein kompensatorischer Einstrom in das Gefäßsystem nicht mehr möglich ist, führt dies zu einer Minderung des kolloidosmotischen Drucks und demzufolge zur Entstehung eines interstitiellen Ödems.

Auch bei der Behandlung von Patienten mit Hypoproteinämie, Hyperkatabolie und umfangreichen Blut- und Flüssigkeitsverlusten, zum Beispiel nach schweren Verbrennungen oder Polytraumen, ist die Humanalbumingabe den Plasmaersatzstoffen vorzuziehen. Die Verdrängung des Albumins durch Plasmaersatzmittel führt nämlich zu einem Verlust an Transportfunktion für körpereigene Substanzen, - Hormone, Enzyme, Vitamine -, für toxische Stoffwechselmetabolite sowie für Arzneimittel.

Plasmaprotein- und Humanalbuminlösungen sind in bezug auf ihr Indikationsgebiet identisch. Serumkonserven sind universell anwendbar. Durch Mischung von Spenderblut verschiedener Blutgruppenzugehörigkeit werden Isoagglutinine neutralisiert. Die Zusammensetzung entspricht weitgehend der des Nativserums. Bluttransfusionen beziehungsweise Transfusionen von Erythrozytenkonzentraten, Plasma oder Thrombozyten, dienen zur Korrekturbehandlung noch vorhandener Defizite, nachdem zuvor mit Plasmaersatzmitteln der Kreislauf primär stabilisiert wird (LUTZ 1981). Blut sollte erst dann transfundiert werden, wenn der Blutverlust über 25 bis 30 % beträgt oder der Hämatokrit unter 30 Vol. % absinkt (NEUHOF 1981). Hierbei sollten vor allem Frischblutpräparate herangezogen werden, weil die Blutbestandteile bei Lagerung Veränderungen erfahren und in ihrer Funktion beeinträchtigt werden. Die Zurückhaltung gegenüber Bluttransfusionen resultiert aus zahlreichen damit verbundenen Risiken wie zum Beispiel Virus-Hepatitis, bakterielle Kontamination, Inkompatibilitätsreaktionen, hämolytische Reaktionen, allergische Reaktionen oder Sensibilisierung (MESSMER 1970).

Wichtig ist eine "Transfusion nach Maß". Man versteht hierunter das Bemühen, dem Empfängerorganismus aus dem Vollblut des Spenders nur jene Blutbestandteile zu transfundieren, die zur Erzielung des bezweckten therapeutischen Effektes notwendig sind. Somit wird der gleiche Effekt bei einer geringeren Kreislaufbelastung erzielt (SCHNEIDER 1981). Die Gabe salinischer Lösungen ist dann indiziert, wenn ein intravasaler Volumenmangel durch Verlust interstitieller Flüssigkeit entstanden ist, also bei Schock durch die verschiedenen Formen der Dehydratation. Natürlich kommt es im Verlauf des Schocks infolge Hypoxie, Azidose und Störungen der Nierenfunktion auch zu Störungen des Elektrolythaushaltes; dies erfordert ebenfalls eine entsprechende Therapie.

Besonders nach Traumata ist es möglich, daß sich die Atmung trotz einer adäquaten Infusionsbehandlung nicht normalisiert und weiterhin gestört ist. Deshalb kann gleichzeitig mit der

Volumensubstitution eine Therapie der Atemstörungen notwendig werden, weil sonst die bereits bestehende zirkulatorisch bedingte Minderung des Sauerstofftransportes in die Peripherie durch eine zusätzliche arterielle Hypoxämie verstärkt wird. Der Abfall des arteriellen Sauerstoffgehalts bedroht dabei in erster Linie das Herz. Durch Absinken des koronarvenösen Sauerstoffpartialdruckes unter 7 mm Hg kommt der aerobe Zellstoffwechsel zum Erliegen. Bei guter Spontanatmung ist die Sauerstoffzufuhr über eine Nasensonde möglich. Ansonsten kann eine maschinelle Beatmung erforderlich werden. Intermittierende beziehungsweise kontinuierliche Überdruckbeatmung spielen eine wichtige Rolle.

Letztere Methode wird vor allem zur Prophylaxe der Schocklunge eingesetzt: Die Atelektasenbildung wird gehemmt, Lungenbezirke werden wieder entfaltet oder besser durchblutet, pulmonale shunts werden vermindert. Eine spezielle Therapie der Schocklunge gibt es noch nicht. Die Letalität wird in der Literatur mit 26.5 bis über 50 % angegeben (VOGEL et al. 1973; LENNARTZ et al. 1976).

Die wichtigste prophylaktische Maßnahme besteht in einer schnellen und gezielten Behandlung der einzelnen Schockformen. In bezug auf die Behandlung der Azidose wurde bereits erwähnt, daß eine ausreichende Volumentherapie die beste antiazidotische Vorkehrung darstellt. Abgesehen von einer zweckmäßigen Sauerstoffversorgung werden außerdem Puffersubstanzen wie Tris-Puffer, - THAM - oder Natriumbicarbonat verabreicht. Durch die Normalisierung des Säure-Basenhaushaltes wird unter anderem der stimulierende Effekt der Azidose auf die Nebenniere beseitigt, die Ansprechbarkeit des Herz-Kreislaufsystems auf die Katecholamine verbessert und die Nierendurchblutung normalisiert (LUTZ 1981). Die jeweiligen Nebenwirkungen von THAM und Natriumbicarbonat lassen sich teilweise durch die Kombination beider Präparate reduzieren.

Die medikamentöse Schocktherapie ist zwar imstande, einzelne hämodynamische oder biochemische Parameter zu verbessern, häufig kann sie jedoch eine fortlaufende metabolische Ver-

schlechterung und den damit verbundenen progressiven Schockverlauf nicht aufhalten. Zur Anwendung kommt eine Vielzahl von Medikamenten: Vasoaktive Substanzen, herzwirksame Substanzen, Kortikoide, Präparate zur Therapie von Gerinnungsstörungen, Antibiotika, Osmodiuretika, Analgetika und andere. Bei den meisten Schockformen ist die Behandlung des gestörten Volumen-, Wasser- und Elektrolyt-, Säure-Basen- und Gerinnungshaushaltes der Verabreichung kreislauf- und herzwirksamer Substanzen vorzuziehen. Die Indikationsstellung für Herz- und Kreislaufmittel ist als äußerst problematisch anzusehen und stellt ein großes Dilemma der Schocktherapie dar. Digitalis, ein positiv inotropes Herzmittel, kann zum Beispiel beim kardiogenen Schock durch akuten Myokardinfarkt angezeigt sein, wenn ein erhöhter linksventrikulärer Füllungsdruck vorliegt. Dem Entstehen von Arrhythmien wird dadurch begegnet (GERSMEYER und Coautoren 1978).

Andererseits existiert noch keine kontrollierte Studie, die bei Digitalisverabreichung nach Myokardinfarkt signifikante hämodynamische und klinische Besserung beziehungsweise Minderung der Mortalität bewiesen hätte.

Hinsichtlich anderer Schockformen kommt Digitalis bei älteren Patienten mit Herzinsuffizienz beziehungsweise eingeschränkter Herzleistung zur Anwendung. Kreislaufmittel wie Akrinor sind beim hypovolämischen Schock primär nicht indiziert; die ohnehin bestehende Zentralisation, die bereits zu hypoxischen Schäden führen kann, würde durch derartige Präparate nur noch verstärkt. Es gibt jedoch eine Vielzahl vasoaktiver Substanzen mit sehr spezifischen Angriffspunkten am kardiovaskulären System, die abhängig von der Grundkrankheit, organischen Vorschädigungen, Schockform mit aktueller Hämodynamik und zu erwartendem Verlauf, im Einzelfall indiziert sein können.

So ist zum Beispiel Adrenalin, - ein gemischt vasokonstriktorisch-vasodilatorisch und positiv inotrop wirksames Medikament -, das Mittel der Wahl beim anaphylaktischen Schock.

Adrenalin beeinflußt die hierbei auftretende generalisierte pathologische Vasodilatation und besitzt zugleich eine starke bronchiolytische Wirkung. Dem schlagartigen Zusammenbruch des Kreislaufs mit überspielter sympathikotoner Gegenregulation kann so wirksam begegnet werden.

Orciprenalin, - Alupent -, sowie Dopamin haben ein ähnliches Wirkungsspektrum wie Adrenalin. Dopamin hat eine ausgeprägt positiv inotrope, gemischt vasokonstriktorisch- vasodilatorische und diuretische Eigenschaft. In Einzelfällen kann die Gabe von Dopamin durchaus lebensrettend sein. Es sei jedoch nochmals hervorgehoben, daß den positiven Effekten vasoaktiver Medikamente zahlreiche nachteilige Nebenwirkungen gegenüberstehen, die nur unter strenger Indikationsstellung den Einsatz einzelner Mittel erlauben mögen. Negative Wirkungen von Dopamin sind zum Beispiel ventrikuläre Arrhythmien, unter Umständen arterielle Hypotension, Brechreiz, Erbrechen, pektangiöse Beschwerden, in Einzelfällen Gangrän der Akren. Tierexperimentell wurde teilweise eine Vergrößerung von Myokardinfarktbezirken nachgewiesen (KÖTTER et al. 1975).

Die bisherigen Untersuchungen beweisen noch keinesfalls eine signifikante Senkung der Mortalität bei verschiedenen Schockformen durch Behandlung mit kreislaufwirksamen Mitteln. Kortikoide sind beim anaphylaktischen Schock, Schock bei Morbus ADDISON, SHEEHAN-Syndrom, hyper- und hypothyreotischer Krise indiziert. Auch beim septischen und beim kardiogenen Schock werden in vielen Kliniken Kortikoide eingesetzt, obwohl noch keine kontrollierte Studie die Wirksamkeit bewiesen hat. Nachteilige Wirkungen sind frühestens nach drei Tagen zu erwarten, nach der ersten Behandlungswoche häufiger. In Tabelle 3 ist zum Beispiel als Kortikosteroidpräparat Solu-Decortin aufgeführt. Solu-Decortin stellt wie das aufgeführte Antihistaminikum Tavegil ein Antiallergikum dar.

Die Prophylaxe und Therapie von Gerinnungsstörungen ist bei der Schockbehandlung ein wichtiger Aspekt. Vom klinischen Standpunkt interessieren vor allem zwei Fragen:

Besteht erstens eine Blutung, die den Schock vertieft oder für den Patienten unmittelbar lebensbedrohlich ist? Entsteht oder besteht zweitens eine intravasale Gerinnung mit erwartbaren oder nachweisbaren eventuell bleibenden Organstörungen? Spezielle Maßnahmen bei Hyper- beziehungsweise Hypokoagulabilität oder relativer Hypofibrinolyse sollen hier nicht näher erörtert werden. Zum Einsatz kommen Antikoagulantien, Substitution von Gerinnungsfaktoren, Fibrinolytika sowie Antifibrinolytika.

Gesondert hervorzuheben ist noch die Bedeutung des gerinnungshemmenden Stoffes Heparin: Eine Dauerheparinisierung ist bei Schockzuständen mit starker Aktivierung des Gerinnungssystems sowohl zur Prophylaxe einer disseminierten intravasalen Gerinnung und thromboembolischer Komplikationen als auch zur Unterbrechung des Gerinnungsprozesses bei bereits vorliegender Verbrauchskoagulopathie mit vermehrter Blutungsneigung indiziert.

Für die Gerinnungsstörungen vieler Schockformen ist die wirksame Therapie des Schocks selbst die entscheidende Behandlung. Viele schockbedingte Gerinnungsstörungen können rasch in den Hintergrund treten und eine Therapie überflüssig machen, wenn eine Besserung der Makro- und Mikrozirkulation einsetzt. Die Beseitigung von Volumenmangel, - wobei auf eine Homöostase im Wasser-, Elektrolyt-, Säure-Basen- und Gerinnungshaushalt geachtet werden muß -, und Zentralisation stellen die wichtigsten Therapiemaßnahmen bei Nierenfunktionsstörungen dar. Falls diese Maßnahmen erfolglos bleiben, verbessern Osmodiuretika auch bei Hypotension die Nierendurchblutung und mindern den renalen Gefäßwiderstand. Eine adäquate Flüssigkeitszufuhr ist verständlicherweise die Voraussetzung.
Zur Überprüfung der Wirksamkeit muß die Zunahme der Diurese bestimmt werden. Falls die Harnproduktion nicht steigt, besteht die Gefahr der Ausbildung einer Hypervolämie und eines Lungenödems. Zur therapeutischen Anwendung kommen unter anderem Dopamin, Lasix oder das Osmodiuretikum Mannitol. Häufig

kann durch derartige Medikamente ein Diuresezuwachs bewirkt werden, ohne daß dies eine Mehrausscheidung harnpflichtiger Substanzen bedeutet. Es kommt somit zur Umwandlung eines oligurischen in ein polyurisches akutes Nierenversagen. Trotzdem resultieren in bezug auf Flüssigkeits- und Energiezufuhr Vorteile einer größeren Therapie-Beweglichkeit. Bei der Behandlung der polyurischen Phase ist der Ersatz von Kalium- und Wasserverlusten von zentraler Bedeutung. Im Stadium der Schockniere kommen unter anderem moderne Dialyseverfahren zur Anwendung.

Abschließend seien noch einige weitere durchaus wichtige therapeutische Aspekte grob aufgelistet, um die Komplexität der Behandlungsmaßnahme nochmals zu unterstreichen: Energiezufuhr, Elektrotherapie, -Schrittmacher, externe Defibrillation -, Punktion der Perikardhöhle, Sedierung, Anästhesie, Narkose, therapeutische Endoskopie, operative Maßnahmen, Hypo-Hyperthermiebehandlung, Glukosegabe, zum Beispiel bei hypoglykämischem Koma, Insulin bei ketoazidotischem Koma (LINDENSCHMIDT, RÜGHEIMER, WILLENEGGER und Coautoren 1971, GERSMEYER und Coautoren 1978).

2. Der Schock in der Gerichtlichen Medizin

2.1. Grundkrankheiten

Die schockauslösenden Grundkrankheiten gehören allen Bereichen der Medizin an. Im Abschnitt 1.2.1., - Ursachen des Schocks -, wurden bereits einige Beispiele gegeben. Nachfolgend seien weitere Krankheiten, vorwiegend aus dem Bereich der Inneren Medizin sowie Gynäkologie und Geburtshilfe, angeführt. Chirurgische Aspekte wie Traumata verschiedener Art, operative Eingriffe oder Verbrennungen, seien hier nicht näher erwähnt.

2.1.1. Krankheiten, die zum hypovolämischen Schock führen können

Reine oder überwiegende Blutverluste können auftreten bei Magen- und Darmulcus, MALLORY-WEISS-Syndrom, Ruptur eines Gefäßneurysmas, Varizen, Karzinom, perforierendem Divertikel, Gefäßdysplasie, Hämorrhoidalleiden, Polypen, Gefäßsarrosionen bei Entzündungen, Gerinnungsstörungen, geplatzter Extrauteringravidität, Placenta praevia, vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta, Perforation von Cervix und Vagina unter der Geburt und bei rupturierten Ovarialzysten. Hämoptoe kann zum Beispiel verursacht werden durch Lungentumoren, Lungentuberkulose, Herz-Gefäß-Krankheiten, Bronchitis, Pneumonie, Lungenabszeß, Aspergillome, System- und Autoimmunerkrankungen wie GOODPASTURE- oder WEGENER-Syndrom sowie durch idiopathische Lungenhämosiderose.

Blut- und Plasmaverluste, die zum hypovolämischen Schock führen können, werden hauptsächlich durch akute Thrombosen der großen Venen herbeigeführt. Akute Arterienverschlüsse lösen in der Regel erst sekundär einen Schock aus. Ein Mesenterialarterienverschluß ruft etwa Ileus und Peritonitis hervor. Ein Verschluß von Extremitätenarterien kann bei ver-

späteter Rekanalisation ein TOURNIQUET-Syndrom* bedingen. Bei Verschluß von Hirnsinus kann sekundär ein neurogener Schock entstehen. Ein Verschluß von Pfortader- und Mesenterialvenen verursacht unter Umständen ein BUDDCHIARI-Syndrom mit Lebernekrosen, Aszites sowie hämorrhagische Darminfarzierung mit Gangrän.

Vorwiegende Plasmaverluste ergeben sich zum Beispiel beim LYELL-Syndrom, das polyäthiologisch, bei Kindern meist durch Staphylokokkeninfektion bedingt ist. Das TOURNIQUET-Syndrom ist meist schon einem Schockzustand gleichzusetzen. Überwiegende Hydromineralverluste treten auf bei Cholera, Colitis ulcerosa, Typhus abdominalis, Salmonellose, bakterieller Ruhr und Staphylokokkenenteritis. Es handelt sich jeweils um entzündliche Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes. ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom, Karzinoidsyndrom, akuter Hyperparathyreoidismus, villöses Kolonadenom, Morbus MENETRIER, akutes enterales Strahlensyndrom, urämische Entercolitis, akute enterale Intoxikation, VERNER-MORRISON-Syndrom und andere Krankheiten führen aufgrund von profusen Durchfällen zu Hydromineralverlusten. Beim Ileus tritt im Spätstadium immer ein Volumenmangelschock auf. Außerdem kann sich infolge einer Durchwanderungsperitonitis und Diffusion von Endotoxin durch die geschädigte Darmwand im Endstadium auch ein septischer Schock ausprägen. Weitere Krankheiten sind schließlich Peritonitis, akute Pankreatitis, Diabetes mellitus, - hypoglykämisches, ketoazidotisches, hyperosmolares Koma, Lactatazidose -, hypothyreotische Krise, thyreotoxische Krise, ADDISON-Krise, hypophysäre Krise, hypercalzämische Krise und unter Umständen das Phäochromozytom.

2.1.2. Krankheiten, die zum kardiogenen Schock führen können

Am häufigsten tritt der Schock nach Myokardinfarkt auf. Beim Myokardinfarkt sich einstellende Komplikationen können den Schock auslösen oder ihn vertiefen. Weiterhin kommen in Frage: Myokarditis, akute Insuffizienz durch mechanische Ursa-

---

* = GERLIER-Syndrom

chen, - etwa Kugelthromben, Hindernisse in der Ausflußbahn des linken Ventrikels, Perforation eines Sinus-VALSALVAE-Aneurysmas, Septumperforationen -, Rhythmusstörungen sowie immunologische Erkrankungen nach Herzschädigungen, zum Beispiel das Postkardiotomiesyndrom oder das Postmyokardinfarktsyndrom. Einer Myokarditis können (verständlicherweise) wiederum zahlreiche Krankheiten zugrunde liegen. Genannt seien rheumatische und granulomatöse Myokraditis, Diphterie-, Trypanosomen- und Virusmyokarditis. Bei Herzrhythmusstörungen kann eine Tachykardie oder eine Bradykardie vorliegen. Bei der Tachykardie läßt sich unterscheiden zwischen Kammerflattern, Kammertachykardie, Vorhofflimmern, Vorhofflattern, supraventrikulärer und ventrikulärer Tachykardie sowie Sinustachykardie. Einen Sonderfall stellt die paroxysmale Tachykardie dar, die zum Beispiel beim WOLFF-PARKINSON-WHITE-Syndrom auftritt. Bradykardie tritt zum Beispiel beim Syndrom des hypersensitiven Karotissinus, MORGAGNI-ADAMS-STOKES-Syndrom oder als Sinusbradykardie bei akutem Myokardinfarkt auf. Rhythmusstörungen können ferner digitalisbedingt sein.

Wichtig und erwähnenswert ist auch das Lungenödem, das aufgrund eines Mißverhältnisses zwischen Zu- und Abfluß im kleinen Kreislauf entsteht. Es stellt keine Krankheit sui generis dar, sondern eine Folgekrankheit, die sekundär bei verschiedenen Grundleiden entstehen kann. Das Lungenödem kann Auslöser oder Folge verschiedener Schockformen sein. Am häufigsten ist es kardiogen bedingt. Ursachen sind hierbei etwa Mitralstenosen, digitalisbedingte Subaortenstenose oder linksseitige Vorhofthromben und -tumoren. Nicht kardiogene Formen sind pulmonale Venenverschlußkrankheit oder pulmonale Venenstenosen, - zum Beispiel infolge Mediastinitis oder Mediastinaltumoren. Bei diesen Krankheitsbildern entsteht das Lungenödem durch überhöhten pulmonalen Kapillardruck. Ein Lungenödem kann jedoch auch durch verminderten onkotischen Druck, durch Permeabilitätsänderungen, lymphatische Abflußbehinderungen, vermehrten negativen interstitiellen Druck oder andere Mechanismen verursacht werden. Nur einige Krankheiten, denen derartige Mechanismen zugrundeliegen, seien angeführt: Schwere Hypalbumie, bakterielle oder Virus-

pneumonie, allergische Alveolitis, postinfektiöse Immunkomplexkrankheit, Strahlenpneumonie, Aspirationspneumonie, diffuses Kapillarlecksyndrom, Lymphangitis carcinomatosa, Lungenparenchymerkrankungen, Eklampsie, Pulmonalarterienembolie und Höhenlungenödem.

2.1.3. Krankheiten, die infolge intrathorakaler Kreislaufhindernisse zum Schock führen können

Verschlüsse von Lungenarterien werden etwa durch Thromboembolien der Lunge verursacht. Nach Untersuchungen von BENEKE (1970) ist bei Beinvenenthrombose in 24.7 % der Fälle mit einer tödlichen, in 35.1 % mit einer nicht tödlichen Lungenembolie zu rechnen; in 40 % der Fälle führt die Thrombose nicht zur Embolie. Alter, Immobilisation, kardiovaskuläre Erkrankungen, Adipositas oder vorausgegangene Operationen sind prädisponierende Faktoren für eine Lungenembolie.

Die Fettembolie, bei der es zu einer Blockierung von Blutgefäßen durch Fettglobuli kommt, muß nicht nur durch Traumata, Verbrennungen, Erfrierungen oder Vergiftungen bedingt sein. Gelegentlich kann sie auch durch Infektionskrankheiten und andere Störungen gelöst werden. Eine Fettembolie ist oft ohne besondere Bedeutung, es sei denn, sie tritt massiv auf.

In bezug auf ihre Pathogenese existieren mehrere Theorien: Einschwemmungs-, Lipaseentgleisungs-, kolloidchemische und Schocktherorie. Nach der Einschwemmungstheorie wird am Ort des Traumas partikuläres Fett in die Gefäßbahn eingeschwemmt. Nach der Lipaseentgleisungstheorie kommt es im Zusammenhang mit dem Trauma oder anderen zur Fettembolie führenden Störungen zu einer überschießenden Lipasefreisetzung und Mobilisierung von Fett aus den Depots. Die kolloidchemische Theorie wird besonders für die Erklärung der Fettembolieentstehung ohne Trauma herangezogen. Sie beinhaltet, daß durch Änderung der Zusammensetzung der Blutfette, der Bluteiweiß-

körper und der Serumelektrolyte oder durch Verschiebung des Säure-Basenhaushaltes eine Entemulgierung und teilweise Ausfällung der Blutlipide entstehen kann (BRINKMANN et al. 1976).

Dem bei einer Fettembolie auftretenden Schock wird heutzutage größte Bedeutung zugemessen (HOLCZABEK 1966). Bei Schock in Verbindung mit Fettembolie potenziert sich die Gefahr; beide Phänomene können sich pathophysiologisch im Sinne von Circuli vitiosi beeinflussen. DOLEZIL (1965) beobachtete bei tierexperimentellen Untersuchungen, daß geschockte Tiere nur ein Drittel der Fettmenge tolerieren, welche für gesunde Tiere tödlich ist. Schockspezifische funktionelle Störungen, - Vasomotion - und morphologisch faßbare Mikrozirkulationsstörungen, - Sludge-Phänomen und disseminierte intravasale Koagulation -, führen zum Passagestop und somit zur Fixierung von Fettglobuli in den Gefäßen. Nach BSCHOR (1965) wird damit verhindert, daß die Fettpartikel nach Übertritt in den großen Kreislauf und Passage verschiedener Kapillargebiete in kleinere Tröpfchen aufgesplittert und durch Leukozyten oder ortsständige Zellen phagozytiert oder auf Chylomikronengröße emulgiert werden, um wieder in den allgemeinen Fettstoffwechsel zu gelangen. Vermehrte Neutralfette bedingen zum Beispiel erhöhte Klebrigkeit der Thrombozyten; Fettaggregate führen zu einer verminderten Clearance des retikulohistiozytären Systems für gerinnungsaktive Substanzen. Pathomorphologisch zeigen sich insbesondere bei der pulmonalen Fettembolie Ähnlichkeiten mit der Schocklunge (BRINKMANN et al. 1976). Grundsätzlich wird die Fettembolie von einem Teil der Autoren als "Epiphänomen des Schocks" aufgefaßt (zum Beispiel FUCHSIG 1971). Andere Verfasser wie etwa BRINKMANN et al. (1976) sind der Ansicht, daß die Fettembolie ein eigenständiges Krankheitsbild darstellt. In diesem Zusammenhang ist die Frage sehr bedeutsam, ob es eine nicht-traumatische Entstehung der Fettembolie gibt. Auch hier existieren konträre Ansichten: HOLCZABEK (1966) bejaht zum Beispiel die Frage, während sie von WIRTH und STAAK (1972) verneint wird.

Die Luftembolie des kleinen sowie des großen Kreislaufs hat schwere perakute Störungen der Hämodynamik zur Folge. Eine Menge von 60 bis 80 ml kann zum Tode führen, während geringere Mengen bis zu 20 ml eventuell ohne Symptome bleiben. Die Luftembolie kann durch Überdruck oder Sog entstehen, etwa bei Verletzungen größerer Venen im Kopf-Halsbereich, - Unfall, Operation -, bei Thoraxtrauma, gynäkologischen Eingriffen, kriminellem Abort, Operationen am offenen Herzen, Transfusion, Infusion mit Überdruck, Punktion herznaher Venen, Hämodialyse, - Lufteintritt ins blutführende System -, Suizid, Mord durch Luftinjektion sowie zu schneller Dekompression beim Tauchen.

Bei der Luftembolie des kleinen Kreislaufs führen größere Luft- beziehungsweise Gasvolumina unter Schaumbildung zur Blockade der Ausflußbahn des rechten Ventrikels. Die Folge ist eine akute Dilatation des Herzens sowie schließlich ein Herzstillstand; letzterer tritt oft sehr schnell ein. Ein Teil der Luft kann über die Lungenkapillaren zum linken Herzen und von dort in die Aorta gelangen. Bei offenen Foramen ovale, sonstigen Mißbildungen oder Septumdefekten kommen Luftbläschen unter Umgehung der Lungenkapillaren in den großen Kreislauf, - gekreuzte oder paradoxe Luftembolie -. Hier ergeben sich infolge Schädigung der Herzmuskulatur und des Gehirns schwere Störungen, die durchaus zum Tode führen können. Eine massive koronare Luftembolie bewirkt beispielsweise innerhalb von Minuten eine akute Myokardinsuffizienz mit Dilatation und Kammerflimmern.

Die Bezeichnungen venöse beziehungsweise arterielle Luftembolie beziehen sich auf den Eindringort und den Weg, den die Luft nimmt. Bei der venösen Luftembolie ist in der Regel eine Vene des großen Kreislaufs Ausgangsort, eine Arterie des kleinen Kreislaufs Ziel der Embolie. Bei der arteriellen Luftembolie dringt die Luft meistens in eine Vene des kleinen Kreislaufs ein und wird in eine Arterie des großen Kreislaufs verschleppt. Im Vergleich zur venösen Luftembolie ist die arterielle seltener.

Die Taucher- oder Caissonkrankheit wird angetroffen, wenn Taucher oder Arbeiter aus Überdruckkästen zu schnell normalem Luftdruck ausgesetzt werden. Es bilden sich dann Gasblasen in Geweben, Gelenken und Gefäßen. Größere Gasansammlungen im Herzen können, wie bei der Luftembolie, zum Schock führen (B. MUELLER 1977, K.H. PFEIFFER 1977, GERSMEYER und Coautoren 1978).

Die Dissertationsarbeit von A. PFEIFFER (1982) beinhaltet eine historische Betrachtung der Luftembolie bis zum Ende des 19. Jahrhunderts. Weitere Dissertationen über die Luftembolie stammen von K.H. PFEIFFER (1977), SCHMIDT (1979) sowie GIRGIS (1981). Den Untersuchungen von K.H. PFEIFFER liegen die Obduktionsjahrgänge 1971 bis 1975 des Institutes für Gerichtliche Medizin der Universität Tübingen zugrunde. SCHMIDT führte die begonnene Analyse über die genannten Jahre sowie unter Berücksichtigung der Jahre 1976 und 1977 fort. Bei K.H. PFEIFFER fand sich eine Luftembolie am häufigsten bei Schädel-Hirn-Trauma, - in 24 von 67 untersuchten Fällen von vermuteter Luftembolie -, Luftembolien kamen immerhin achtmal als konkurrierende Todesursache in Frage und ergaben dreimal die alleinige Todesursache. Nach SCHMIDT betrug der Anteil der Luftembolien im gesamten Obduktionsgut, - nach Ausschluß von Fällen mit äußeren Fäulniszeichen -, mehr als fünf Prozent; die Schätzung lag bei kanpp acht Prozent. Beide Autoren weisen auf die vielfältigen traumatischen und nichttraumatischen Ursachen hin. Eine Prüfung auf Luftembolie sei demzufolge nicht nur bei vermutetem kriminellen Abort von nichttraumatisierten Frauen im gebährfähigen Alter oder offensichtlichen Schnittverletzungen im Halsbereich, sondern auch bei Brustkorbtrauma, - die Reanimation bei intensivmedizinischer Betreuung eingeschlossen -, verschiedenen venösen Kathetern, dem Erstickungstod und dem Schädeltrauma erforderlich. GIRGIS (1981) beschreibt schließlich die Luftembolie in der Herz- und Gefäßchirurgie. Er stellt die mannigfaltigen Möglichkeiten und Risiken des Lufteintritts in das Gefäßsystem heraus, die sich in den letzten Jahrzehnten seit der Entwicklung der Chirurgie am offenen Herzen und der Verwendung der Herz-Lungen-Maschine ergeben

haben.

Einer akuten herznahen Drosselung der Hohlvenen durch Spannungspneumothorax, Hämatothorax, Mediastinalemphysem, Herzluxation oder funktionelle Blockade der oberen Hohlvene liegen hauptsächlich traumatische Ereignisse zugrunde. Allerdings kann zum Beispiel ein Mediastinalemphysem auch entzündlich bedingt sein, etwa durch perforierende, ulzeröse oder tumoröse Prozesse im Verlauf der Trachea und der Hauptbronchien; desgleichen kann ein Mediastinalemphysem idiopathisch durch spontane Ruptur der Alveolen infolge akuten Anstiegs des intrapulmonalen Druckes entstehen oder bei bestehendem Spannungspenumothorax, vor allem des Neugeborenen, auftreten. Eine akute Kompression des Herzens kann ebenfalls durch ein Mediastinalemphysem ausgelöst sein, ferner kommen Hämatoperikard oder Perikarditis exsudativa in Frage.

2.1.4. Krankheiten, die zu vasal-peripheren Schockformen führen können

Infektionen durch Bakterien, Viren, Einzeller oder Pilze können unter Umständen zum s e p t i s c h e n Schock führen. Überwiegend sind gramnegative Erreger wie Escherichia coli, Aerobacter, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas und Salmonellen beteiligt; aber auch grampositive Bakterien wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Clostridium perfringens können einen Schock verursachen (BERGENTZ 1975). Gefährdet sind vor allem Patienten mit folgenden vorbestehenden Krankheiten: Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Alkoholismus, Drogenabusus, Verbrennungen, Antikörpermangelsyndrom, Polytrauma, Kollagenkrankheiten, maligne hämatologische Systemkrankheiten und Malignome. Weiterhin kann ein septischer Schock etwa nach Abort oder durch Chorioanmionitis in der Spätschwangerschaft auftreten. Die Anführung weiterer spezieller Infektionskrankheiten erscheint zu weitführend.

Allergische Dispositionen können mehr oder weniger dramatische Verläufe, die zum anaphylaktischen Schock führen können, verursachen. Derartige Krankheiten werden ausgelöst durch zahlreiche Inhalations-, Nahrungsmittel-, Arzneimittel-, Haut-, Injektions-, Invasions- und Depotallergene sowie Allergene bakterieller Genese. Besondere Bedeutung kommt den Unverträglichkeitsreaktionen nach Bluttransfusion zu.

Krankheiten, die zu einem neurogenen Schock führen können, sind zum Beispiel Schädel-Hirn-Trauma, Hirntumor, Schlaganfall, virale oder bakterielle Encephalitis, Eklampsie, Syringomyelie oder ein neurotroper Virusinfekt. Der neurogene Schock ist jedoch selten (KERN 1977, GERSMEYER und Coautoren 1978, VOSSSCHULTE et al. 1981, FRIEDBERG und HIERSCHE 1983).

2.2. Organbefunde

2.2.1. Lunge

Die respiratorische Insuffizienz stellt heute die weitaus wichtigste Form eines Organversagens dar (JOACHIM, MITTERMEYER und SANDRITTER 1980). Das pathologische Äquivalent der respiratorischen Insuffizienz ist die "Schocklunge". Zahlreiche andere Bezeichnungen wie Beatmungslunge, Transfusionslunge, capillary leak syndrome, posttraumatisches Lungensyndrom, Da-Nang-Lunge und respiratory distress syndrome weisen auf noch immer bestehende Unklarheiten in bezug auf die Pathogenese hin. Folgende hauptsächliche Mechanismen sind heute bekannt: Interstitielles und alveoläres Ödem, Mikrozirkulationsstörung und Atelektasen führen zu einer Minderung der Compliance, - das heißt der Dehnbarkeit der Lunge -, zu massivem Rechts-Links-Shunt, - hierbei kommt es zur Überleitung von venösem Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel, - vorbei an Alveolarbezirken, in denen kein Gasaustausch mehr zustandekommen kann -, und zu einem hohen Totraumquotienten, - dies bedeutet eine Herabsetzung des An-

teils eines Atemzugs, der die Alveolarluft erneuern und den Gasaustausch in der Lunge adäquat in Gang halten kann (LEWIN et al. 1971, KELLER et al. 1974, SUTER et al. 1975). Eine bei der Schocklunge auftretende Abnahme der Vitalkapazität resultiert vor allem aus einer Minderung der Compliance. Aus der Herabsetzung der Vitalkapazität ergibt sich wiederum eine Vielzahl von Konsequenzen (GERSMEYER und Coautoren 1978). Eine umfassende Darstellung von Pathophysiologie, Klinik und Therapie der Schocklunge sei an dieser Stelle unterlassen; hier muß auf entsprechende Literatur verwiesen werden. Einen zusammenfassenden Überblick mit weiteren Literaturangaben geben zum Beispiel folgende Veröffentlichungen: MITTERMAYER, RIEDE, BLEYL, HERZOG, WICHERT und RIESNER (1978); SANDRITTER, MITTERMAYER, RIEDE, FREUDENBERG und GRIMM (1978).

Beim makroskopischen Sektionsbefund fällt ein besonders bei der Schocklunge auftretendes Lungenödem auf. Es deutet vor allem dann auf einen prämortalen Schock hin, wenn die Sektion keine kardiale Ursache ergibt und kein Hinweis auf eine Urämie bei chronischer Nierenerkrankung besteht (REMMELE 1975). Selbstverständlich kann die Diagnose Schock erst anhand zusätzlicher mikroskopischer Befunde gestellt werden. JOACHIM, VOGEL und MITTERMAYER (1976) nahmen bei Lungenuntersuchungen, - 79 Todesfälle nach extrathorakalem Trauma -, eine Drei-Phasen-Einteilung des akuten posttraumatischen Atemnotsyndroms vor.

In der ersten Phase, - initiale Schockphase -, wurden Fälle mit Überlebenszeiten ohne ärztliche Behandlung bis zu einer Stunde eingeordnet. Das Gewicht der Lungen liegt hier bereits, - offenbar weitgehend infolge der erhöhten Blutfülle -, mit durchschnittlich 397 g deutlich über der Norm von 234 g (JOACHIM, RIEDE und MITTERMAYER 1978). Auf dem Schnitt erscheinen die Lungen der Initialphase blutreich und ziemlich trocken.

In der zweiten Phase, - Frühphase der Schocklunge -, werden Fälle mit Überlebenszeiten von mehr als einer Stunde bis zu einer Woche aufgenommen; eine ärztliche Behandlung hat hier bereits eingesetzt. In dieser Phase fällt makroskopisch eine deutliche Vermehrung des Lungenwassers im Sinne eines interstitiellen Ödems sowie eine Abnahme der Blutfülle auf. Das Durchschnittsgewicht steigt auf 774 g an. Beim Schnitt sind die Lungen glasig und feucht, von der Schnittfläche fließt jedoch kaum Flüssigkeit ab. Die Konsistenz ist schlaff.

In der dritten Phase,- der Spätphase des Schocks-, mit Überlebenszeiten von mehr als einer Woche, nimmt das interstitielle Ödem immer noch leicht zu. Die Gewichte betragen durchschnittlich 1124 g. Der Schnitt erscheint schmutzig, blaß grau-bräunlich, mit gelegentlich herdförmigen Verdichtungen und teilweise kleineren Abszessen. Die Konsistenz ist fleischig fest. Die Verfasser kommen aufgrund weiterer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß eine Infusionstherapie für das Zustandekommen der Schocklunge nicht von entscheidender Bedeutung ist. Eine derartige Therapie schien keinen entscheidenden Einfluß auf das interstitielle Ödem der Lungen zu haben.

Mikroskopisch zeigt die Schocklunge mehrere charakteristische, wenn auch nicht sicher beweisende Befunde, die sich bezüglich Auslösung und Beginn des Schocks zeitlich überlagern können. Grundsätzlich sind generalisierte und organspezifische Veränderungen zu unterscheiden: Generalisierte, also nicht nur für die Lunge spezifische Organveränderungen umfassen zum Beispiel eine passive Stauungshyperämie, die in zahlreichen parenchymatösen Organen auftreten kann, sowie eine Mikrothrombose der terminalen Strombahn. Zu organspezifischen Veränderungen zählen bei der Schocklunge das alveoläre und interstitielle Lungenödem, hyaline Membranen, alveoläre Blutungen, kleinherdige Lungenatelektasen sowie ein vermehrtes Auftreten von Megakaryozyten in den alveolären Kapillaren (REMMELE 1975).

Eine Stauungshyperämie tritt mit zunehmender Schockdauer häufiger auf; sie wird beim infektiösen und kardiogenen Schock besonders oft angetroffen (REMMELE und GOEBEL 1973; REMMELE und LOEPER 1973). Mikrothrombosen entstehen zwar ubiquitär, bevorzugen aber eindeutig die Lunge (REMMELE und LOEPER 1973). Experimentell konnte eine verstärkte Akkumulation von Thrombozyten in den Lungengefäßen nachgewiesen werden (LAPP 1971). Die intravasalen Gerinnselbildungen stellen das morpholgische Substrat der Verbrauchskoagulopathie dar (LASCH 1975); sie können je nach Schockart verschieden zusammengesetzt sein (HAGEDORN et al. 1975). Bei der Häufigkeit der Mikrothrombosen spielt auch die Schockdauer eine Rolle. In der Lunge sowie in Leber und Niere werden die meisten positiven Fälle nach 10 bis 24 Stunden Schockdauer gefunden (REMMELE und GOEBEL 1973; REMMELE und LOEPER 1973). Zu beachten ist, daß bei längerer Schockdauer ein Teil der Gerinnsel durch einsetzende Fibrinolyse bereits wieder aufgelöst sein kann. Schließlich müssen intravital entstandene Mikrothromben von postmortal entstandenen Gerinnseln anhand bestimmter Merkmale unterschieden werden (REMMELE und HARMS 1968). Die nachfolgenden Tabellen 4 und 5 geben eine weitere Orientierung über die Häufigkeit mikroskopischer Lungenveränderungen sowie über deren prozentuale Häufigkeit bei verschiedenen Schockursachen.

Befund	Schock	Kontrolle
kapilläre Hyperämie	71.3	34.3
Mikrothrombose	27.1	0
Nekrosen	-	-
alveoläres Ödem	74.6	25.7
interstitielles Ödem	8.3	0
hyaline Membran	8.8	0
alveoläre Blutungen	16.0	11.4
vermehrte Megakaryozyten	33.7	5.7

Tabelle 4: Häufigkeit (in %) mikroskopischer Lungenveränderungen bei Fällen mit prämortalem Kreislaufschock und bei plötzlich Verstorbenen. Nach REMMELE und GOEBEL (1973).

Befund	kardiogen	infektös	neurogen	hämorrhagisch
kapilläre Hyperämie	67.6	93.1	60.0	55.0
Mikrothrombose	18.9	41.4	30.0	20.0
Nekrosen	-	-	-	-
alveoläres Ödem	78.4	82.8	65.0	50.0
interstitielles Ödem	8.1	6.9	0	10.0
hyaline Membranen	6.8	10.3	10.0	5.0
alveoläre Blutungen	14.9	17.2	25.0	5.0
vermehrte Megakaryozyten	23.0	48.2	35.0	30.0

Tabelle 5: Prozentuale Häufigkeit verschiedener mikroskopischer Lungenveränderungen bei vier verschiedenen Schockursachen. Nach REMMELE und GOEBEL (1973).

Das beim infektiösen Schock prozentual höchste Vorkommen des alveolären Lungenödems läßt sich wohl anhand einer bei dieser Schockform vorliegenden zusätzlichen toxischen Gefäßwandschädigung erklären. Ein massives interstitielles Lungenödem ist relativ selten. In geringerem Umfang tritt es jedoch fast regelmäßig als Schockfolge auf (MITTERMAYER et al. 1970).

Pulmonale hyaline Membranen werden beim Erwachsenen nicht nur nach Schock und Trauma beobachtet, sondern im Zusammenhang mit verschiedensten Grundkrankheiten wie zum Beispiel bei Viruspneumonie (ROCK et al. 1958), bei Urämie oder bei rheumatischen Lungenaffektionen (MOOLTEN 1962). Besonders zu erwähnen ist ihr häufiges Auftreten nach O_2-Beatmung. Bei Schockpatienten, die künstlich beatmet werden, stellt sich regelmäßig die Frage, ob die pulmonalen hyalinen Membranen hauptsächlich schock- oder eher beatmungsbedingt sind. Die generalisierte Hyperkoagulabilität geht mit einem Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten einher und resultiert in der Polymerisation extravasaler Fibrinmonomere zu pulmonalen hyalinen Membranen.

Pulmonale Membranen beim Erwachsenen treten ähnlich wie beim Neugeborenen vor allem in den Bronchioli terminales und in den Alveolen auf. Sie bilden häufig homogene oder grobschollige Bänder, welche die Alveolen als gleichförmige Membranen vollständig auskleiden, liegen aber andererseits nicht selten als diskontinuierliche Präzipitate kappenförmig den interalveolären Kapillaren an, ohne die Alveolen gänzlich zu durchsetzen. Die Alveolardeckzellen und Bronchialepithelien sind im Bereich solcher hyaliner Bänder regelmäßig desquamiert. Relativ häufig lassen sich grobschollige Präzipitate ohne Kontakt mit der alveolären oder bronchiolären Wandung unmittelbar neben typischen wandständischen Präzipitaten nachweisen.

BLEYL, HEILMANN und ADLER (1971) stellten bei 93 Obduktionsfällen mit pulmonalen hyalinen Membranen fest, daß bei einem

Großteil aller untersuchten Fälle eine durch den Schock induzierte generalisierte Hyperkoagulabilität mit Ausbildung intravasaler Fibrinmonomere unter Verbrauch von Gerinnungsfaktoren bestanden hatte, ehe nach Ausbildung der hyalinen Membranen und disseminierter Mikrothromben der Tod eingetreten war. Sie sprechen demzufolge die pulmonalen hyalinen Membranen als histomorphologisches Äquivalent eines Kreislaufschocks und einer im Schock induzierten generalisierten plasmatischen Hyperkoagulabilität an.

A l v e o l ä r e B l u t u n g e n wurden von MARTIN et al. (1968) bei jedem fünften bis sechsten Fall von prämortalem Kreislaufschock beobachtet. Blutungen können auch im Interstitium vorkommen (SEALY 1968). Nach REMMELE und GOEBEL (1973) nimmt die Häufigkeit mit der Schockdauer zu. Wichtig ist die Abgrenzung gegenüber traumatisch bedingten Lungenblutungen oder Blutaspirationen.

Kleinherdige L u n g e n a t e l e k t a s e n sind nach MARTIN et al. (1968) sowie HILL (1970) charakteristisch für die Schocklunge. Das bei der Schocklunge gesteigerte Auftreten von M e g a k a r y o z y t e n k e r n e n in den alveolären Kapillaren scheint nach REMMELE und GOEBEL (1973) von der Schockdauer nicht beeinflußt zu werden. PEDAL und KÖNIG (1983) fanden eine Megakaryozytenvermehrung jedoch ausschließlich bei Spättodesfällen mit typischer Schocklunge. Nach HEGELE (1984) sind Megakaryozyten keine Spezialität der Lunge, sondern werden gelegentlich auch in Nieren und Milz in größerer Anzahl angetroffen.

Das zeitliche Auftreten der verschiedenen Lungenveränderungen läßt sich am besten anhand der Phasen- oder Stadieneinteilung der Schocklunge demonstrieren, wie sie weiter oben nach JOACHIM, VOGEL und MITTERMAYER (1976) dargestellt worden ist. Die erste morphologisch erkennbare Veränderung ist ein in der A n f a n g s p h a s e auftretendes interstitielles Ödem (MITTERMAYER und Coautoren 1978), nachfolgend entsteht das intraalveoläre Ödem. Im Zusammenhang damit ste-

hen eine Ausweitung der perivaskulären Lymphbahnen und eine Verbreiterung des interalveolären Bindegewebes (RIEDE et al. 1977). Im Röntgenbild ist die Initialphase der Schocklunge an einer spindelförmigen Auftreibung der hilusnahen Gefäße zu erkennen (OSTENDORF et al. 1975). Für die Zunahme des Organgewichts ist in der ersten Phase das extravasale Lungenwasser nur geringfügig verantwortlich (MITTERMAYER und JOACHIM 1976). Der hauptsächliche Gewichtsanstieg kommt durch den verdoppelten Blutgehalt zustande, der makroskopisch an der düsterroten Organfärbung zu erkennen ist.

In der F r ü h p h a s e der Schocklunge fällt bei der biochemischen Analyse eine erhebliche Zunahme des extravasalen Lungenwassers auf. Im Röntgenbild läßt sich in der Regel eine diffuse milchglasähnliche Trübung der Lungenfelder erkennen. Ein Endothelschaden wird jetzt auch histologisch faßbar; die Endothelnekrose ist jedoch eventuell nur indirekt an einem "Granulozyten-sticking" ablesbar (MITTERMAYER et al. 1978). PEDAL und KÖNIG (1983) fanden eine derartige Leukozytenvermehrung in der Endstrombahn der Lunge als frühes Schockzeichen in der Hälfte der untersuchten Fälle, - insgesamt 65 Fälle tödlicher Überfahrungen -, mit 1.5 bis 3.5stündigem Überleben. Bei unmittelbar an der Unfallstelle Verstorbenen konnte dieser Befund niemals erhoben werden. Ultrastrukturell beginnt die Endothelschädigung mit einer allgemeinen Zytoplasmaschwellung und einer Bläschenbildung an der Zelloberfläche im Rahmen eines apikalen Zellödems. In der zweiten Schädigungsstufe quellen Mitochondrien auf, bis deren Hüllmembranen bersten. Später stellt sich infolge des Einströmens von Calcium in die Mitochondrien eine Verkalkung ihrer Matrix ein. Erst jetzt platzen die Zellmembranen und das endoplasmatische Membransystem, sodaß sich die Endothelien in Trümmer auflösen (TRUMP et al. 1975). Als Folge bleiben von den Kapillaren nur noch leere Basalmembranrohre übrig (BACHOFEN und WEIBEL 1974). Beim Schock kommt es auch zu einer Schädigung der Alveolarepithelien. Sie läuft, wenn auch zeitlich nachgestaffelt, im gleichen Stil wie die Nekrose der Kapillarendothelien ab (RYAN et al. 1976). Die Schä-

digung beginnt bei den membranösen Alveozyten, erst später kommt es zu einer Nekrose der resistenteren granulären Alveozyten.

Das früheste morphologische Substrat der den Schock charakterisierenden generalisierten Mikrozirkulationsstörung sind zunächst reversible Thrombozytenaggregate in der pulmonalen Strombahn (BERGENTZ et al. 1971). Sie werden in der Initialphase des Schocks besonders in kleinen pulmonalen Arterien und Arteriolen beobachtet. Teilweise können diese reversiblen Aggregate anscheinend zunächst wieder in den Kreislauf eingeschleust werden, ehe sich polytop irreversible Thrombozytenaggregate nachweisen lassen. Die meisten in der Lungenstrombahn nachweisbaren irreversiblen Thrombozytenaggregate entstehen zunächst in der Peripherie des großen Kreislaufs, wo sie einer viskösen Metamorphose und einer sogenannten release-Reaktion unterliegen, bevor sie sekundär aus den venösen Kapazitätsgefäßen in die Lungenstrombahn embolisiert werden.

Das früheste morphologisch faßbare Substrat der Aktivierung des plasmatischen Gerinnungssystems in der Kreislaufperipherie sind, - als Charakteristikum einer generalisierten plasmatischen Hyperkoagulabilität -, aus der Kreislaufperipherie herausgespülte und in die Lungenstrombahn eingeschwemmte F i b r i n m o n o m e r e . Diese werden zunächst durch Fibrinogenmoleküle in Lösung gehalten und polymerisieren in der Kreislaufperipherie erst unter bestimmten Voraussetzungen (SHERMAN et al. 1975). Neben diesen Fibrinmonomerkomplexen können in der Kreislaufperipherie jedoch sehr rasch auch lösliche Fibrinoligomere auftreten (GRAEFF et al. 1978). Derartige lösliche quervernetzte F i b r i n o l i g o m e r e bilden sehr leicht Komplexe mit hochpolymerem Fibrin und schaffen damit die Voraussetzung für die Entstehung von M i k r o t h r o m b e n. Nach SCHLAG et al. (1976) wird häufig der gesamte Querschnitt kleiner Lungenkapillaren von G r a n u l o z y t e n ausgefüllt. HORN (1973) weist darauf hin, daß Granulozyten zirkulierende Fibrinogen-Fibrinmonomerkomplexe in der pulmonalen Strombahn in unlösliche Deri-

vate überführen und aus der Zirkulation eliminieren können.

Der kugelförmige hyaline Mikrothrombus stellt den Prototyp embolisch verschleppter, aus den vorgeschalteten Kapazitätsgefäßen stammender Mikrothromben dar (BLEYL und ROSSNER 1975). Die auch als shock-bodies bezeichneten runden, zum Teil ovalen, bis 200 Mikrometer großen Gebilde sind meistens von einer Proteinhülle umgeben, die oft eine strahlenkranzartige, fibrilläre, radiäre Anordnung aufweist. Auch der kugelförmige hyaline Mikrothrombus unterliegt wie die anderen Komplexe in der terminalen Strombahn dem Einfluß der Fibrinolyse und kann demzufolge in seiner Struktur variieren. Ebenfalls zu beobachtende fibrinreiche hochpolymere Mikrothromben weisen wiederum eine andere Struktur auf. Intravasal zirkulierende Fibrinmonomere und -oligomere können auch bereits in die Alveolarlumina ausgewandert sein. Sie polymerisieren hier unter Einschluß der zugrundegegangenen membranösen und granulären Alveozyten und extravadierter Erythrozyten und ergeben morphologisch die bereits erörterten pulmonalen hyalinen Membranen.

Die Polymerisation und Präzipation der extravadierten Fibrinmonomere und -oligomere als hyaline Membranen tritt fast gesetzmäßig nach einem Intervall von 30 bis 36 Stunden auf (BLEYL und HÖPKER 1970). Andererseits sind Schockfälle, bei denen die generalisierte Hämostasestörung foudroyant abläuft und der generalisierten Mikrozirkulationsstörung vorauseilt, vor allem durch intravasale Mikrothromben gekennzeichnet. Dies gilt besonders für septische Schockfälle, Endotoxinämien sowie für Thromboplastin-Einschwemmungen in die Lungenstrombahn, zum Beispiel im Rahmen einer Fruchtwasserembolie. Pulmonale hyaline Membranen werden bei diesen Schockformen selten sichtbar (MITTERMAYER et al. 1978).

Der Prototyp derartiger Schockformen ist das bereits erwähnte SANARELLI-SHWARZMAN-Phänomen mit disseminierten intravasa-

len Mikrothromben nicht nur in der Niere, sondern auch in der Lungenstrombahn; über pulmonale hyaline Membranen wurde dagegen bei diesem klassischen Modell so gut wie nie berichtet (HJORT und RAPAPORT 1965).

Der Punkt der Irreversibilität scheint zu der Zeit erreicht zu sein, wenn sich eine übermäßige Schädigung an den Zellen etabliert hat. Häufig tritt diese Situation mit dem Ende der ersten Woche nach Beginn des Schocks auf. Die dünne Alveolarwand, die notwendig für den Gasaustausch ist, wird dann von massigen Alveozyten überwachsen; Fibrioblasten im Alveolarwandinterstitium drücken die Kapillaren weg von der Oberfläche der Alveolen. Der Point of no return ist häufig jedoch keinesfalls immer erreicht, wenn Zellwucherung einsetzt (MITTERMAYER et al. 1978). Erwähnt sei hierzu eine Veröffentlichung von MITTERMAYER, HASSENSTEIN und RIEDE (1978): Hier wird detailliert von einem Überlebenden berichtet, der sich bereits im Spätstadium der Schocklunge befand. Der Fall ist der erste in der Literatur berichtete mit vollständig dokumentierten klinischen Daten, lückenloser Röntgenserie und transthorakalen Lungenbiopsien. Nach Angaben der Autoren fühlt sich der Patient gesundheitlich wohl; allerdings seien Narben im extraparenchymalen Raum der Lunge, - perivaskulär, peribronchial, interlobär -, zurückgeblieben. Die interstitielle Lungenfibrose habe sich offenbar nicht völlig zurückbilden können.

2.2.2. Herz

Das Herz erfährt als Schockorgan Veränderungen in Form einer Funktionsminderung und teilweise auch in Form morphologisch faßbarer Schäden. Im Vergleich zu Organbefunden an Magen-Darm-Trakt, Leber sowie vor allem Niere und Lunge, ist der pathologisch-anatomische Befund am Herz für die postmortale Schockdiagnostik von geringerer Bedeutung. Beim Schock verschiedener Genese "pumpt das Herz leer". Unter Umständen las-

sen sich Kontraktionsblutungen, - die sogenannten Schockblutungen -, unter dem Endokard, vorwiegend in der Ausstrombahn der linken Kammer, nachweisen. FAZEKAS und VERESS (1965) fanden bei 4 195 Sektionen in 224 Fällen, - 5.4 % -, derartige subendokardiale Blutaustritte. 171mal traten sie bei gewaltsamen, 53mal bei natürlichen Todesarten auf. Bei den gewaltsamen Todesursachen, - zu nennen sind Schädel-Hirn-Verletzungen, Entblutungsschock, Wundschock, Erhängen und einzelne Vergiftungen -, wurden sie gehäuft beobachtet. Unter den natürlichen Todesarten fanden sich die größten Häufigkeiten bei Hirnblutungen und Herzfehlern. Der Schweregrad des Schocks ist nach Ansicht der Verfasser offenbar ohne Einfluß auf die Ausbildung der Blutaustritte. In keinem Fall gelang der Nachweis von intravasalem Fett in den nahe der Blutaustritte lokalisierten Gefäßen. Aufgrund ihrer Befunde kommen die Verfasser zu dem Ergebnis, daß subendokardiale Blutaustritte ein wesentliches Merkmal für die Diagnose des Schocktodes seien.

Der Herzmuskel erscheint bei Schock blaß, aber nicht verfettet (KETTLER 1976). Da außerdem die Koronargefäße mangelhaft gefüllt sind, können im Zusammenhang mit der Hypoxie disseminierte, umschriebene Myokardnekrosen auftreten. Auch Thromben größerer Koronararterien werden beschrieben (SANDRITTER und BENEKE (1981)). FARIA (1962) beschreibt Nekrosen der Media mit Übergreifen auf die Intima; später entwickelt sich eine Mediafibrose mit umschriebener hyperplastischer Verdickung der anliegenden Intima. Häufiger findet sich, - besonders bei Tumorkranken -, eine Endokarditis verrucosa simplex. Bei diesen Patienten ist meistens eine Verbrauchskoagulopathie mit Schock, - Schockendokarditis -, nachweisbar (SCHERRER und SCHNEIDER 1978). Die Plättchenaggregate am Klappenschließungsrand entstehen sehr wahrscheinlich durch Abklatschen von zirkulierenden Plättchenaggregaten beim Klappenschluß (SANDRITTER und BENEKE 1981).

Beim nicht kardiogenen Schock lassen sich anhand histochemischer Untersuchungen sogenannte zonale Läsionen erkennen. Derartige Läsionen beschrieben MARTIN et al. (1963, 1964 und 1966) bei experimentellen Untersuchungen am Hundeherzen nach hämorrhagischem Schock. Sie sind definiert als verminderte oder fehlende Succinodehydrogenase- und Cytochromoxidaseaktivitäten nahe der Glanzstreifen. In der direkten Umgebung derartiger enzymatischer Ausfälle tritt eine verstärkte Fermentdarstellung auf. Die zonalen Läsionen erwiesen sich aufgrund elektronenoptischer Untersuchungen als zum größten Teil rückbildungsfähig (REMMELE 1975). Weitere tierexperimentelle Untersuchungen stammen von POKK (1963), der in der Muskulatur von Kaninchenherzen Fibroseherde feststellte.

Beim Menschen lassen sich nach mehrstündigem schwerem Schockverlauf oft segmentale Läsionen erkennen, bei denen Gruppen von veränderten Zellen Glykogenverlust, Fetteinlagerung und Kernpyknose zeigen (GERSMEYER und Coautoren 1978). Bei fortgeschrittenen Schäden können Bereiche nekrotischer Myokardfasern, die granulozytäre Infiltration zeigen, konfluieren. Relativ selten treten Schädigungen auf, wie sie bei Myokardinfarkten gesehen werden.

Für die Entstehung des kardiogenen Schocks ist zwar der Umfang der geschädigten Muskulatur von Bedeutung; entscheidender sind jedoch Erregungsbildungs- und Leitungsstörungen mit Arrhythmien bis zum Kammerflimmern sowie Dyssynergien im Gefolge paradoxer Kontraktionen (KETTLER 1976). Im Abschnitt 1.2.1., - Ursachen des Schocks -, wurde bereits erwähnt, daß der Myokardinfarkt die häufigste Ursache des kardiogenen Schocks darstellt. In diesen Fällen sterben die meisten Patienten innerhalb von Stunden, sodaß es kaum zur Ausbildung von Schockorganen, vor allem Schockniere und Schocklunge, kommen kann. Pathologisch-anatomisch lassen sich in der Regel Koronarthrombosen nachweisen. Nach HACKEL et al. (1969) gibt es jedoch vereinzelt Todesfälle, bei denen kein akuter Verschluß einer Koronararterie gefunden werden kann, obwohl

ein kardiogener Schock nach akutem Myokardinfarkt bestand. Inwieweit bei ungenügender Sektionstechnik Plättchenthromben übersehen oder zerstört werden, muß dabei eine Frage ohne Antwort bleiben. Nach PAGE et al. (1971) wird ein Schock mit größter Wahrscheinlichkeit dann ausgelöst, wenn mehr als 40 % der Myokardmasse ischämisch werden. Hierbei sind natürlich vorbestehende Schädigungen wie Infarktnarben oder Myokardfibrosen zu beachten. Charakteristisch sind auch eine marginale Ausdehnung eines vorausgegangenen Infarktes sowie fokale Nekrosen des linken und rechten Ventrikels; letztere können jedoch auch bei anderen Schockformen auftreten. Bei nahezu allen Todesfällen im kardiogenen Schock nach Myokardinfarkt soll die Herzspitze mitbetroffen sein (GERSMEYER und Coautoren 1978).

2.2.3. Niere

Die Schockniere stellt bei der Leichenöffnung einen wichtigen diagnostischen Befund dar. Sie besitzt jedoch meist keine wesentliche Bedeutung als Todesursache, da sie durch die modernen Dialyseverfahren überlebt werden kann (MITTERMAYER und JOACHIM 1976).

Makroskopisch fällt eine Vergrößerung des Organs auf. Aufgrund eines erhöhten Wassergehalts sind die Nieren um etwa 30 % schwerer als der Norm entsprechend (HELMCHEN und THURAU 1978). Die Kapsel läßt sich leicht abziehen. Die Schnittfläche erscheint feucht. Gegen eine verbreiterte blasse Rinde heben sich die dunkelroten Markkegel deutlich ab. Schon mit bloßem Auge sind die in den Markpyramiden verlaufenden hyperämischen Vasa recta in Form dunkelroter Streifen zu erkennen (REMMELE 1975).

Das bei Patienten nach Schockzuständen auftretende Nierenversagen läßt sich pathologisch-anatomisch anhand autoptischer oder bioptischer Untersuchungen darstellen. HELMCHEN

und THURAU (1978) untersuchten lichtmikroskopisch die Frühphase der Schockniere, - Patienten mit bis zu drei Wochen zurückliegendem Schockereignis -, anhand von 32 Nierenbiopsien. Die nachfolgende Tabelle 6 stellt die Häufigkeit der bei den Biopsien diagnostizierten mikroskopischen Veränderungen dar:

Morphologisches Merkmal	Häufigkeit	
	absolut	%
Epithelschwellung	22	68.8
Epithelabflachung	20	62.5
Zylinder	16	50.0
Epithelnekrosen	8	25.0
interstitielle Infiltrate	7	21.9
interstitielles Ödem	5	15.6
interstitielle Fibrose	3	9.4
Mikrothromben	0	0.0

Tabelle 6: Lichtmikroskopische Befunde in Nierenbiopsien von Patienten mit bis zu drei Wochen zurückliegendem Schockereignis. Nach HELMCHEN und THURAU (1978).

Die Schwellung der Tubulusepithelien stellt ein morphologisches Korrelat einer funktionell nachgewiesenen Resorptionsinsuffizienz dar. Die Epithelabflachung der Tubuluszellen kommt nach THOENES (1964) vor allem dadurch zustande, daß die Höhe basaler und mittlerer Anteile ortsständiger Zellen durch Abstoßung apikaler Zellanteile unter Ausbildung zytoplasmatischer Kuppenblasen reduziert wurde. Intratubuläre Zylinder sind zwar nach Tabelle 6 in der Hälfte aller Biopsien nachweisbar, sie treten jedoch jeweils nur in geringer Zahl auf. Nekrosen einzelner Epithelien oder Epithelverbände wurden in einem Viertel der Fälle beobach-

tet. Eine vollständige Entblößung der Basalmembran von ihrem Epithelbesatz stellt meistens die Folge derartiger Nekrosen dar. Infiltration, Ödem oder Fibrose des Interstitiums sind selten zu diagnostizieren. Im Falle ihres Auftretens besitzen sie nur herdförmigen Charakter. Den negativen Befund von Mikrothromben erklären sich HELMCHEN und THURAU aus der Tatsache, daß alle Biopsien erst in der zweiten Woche nach Beseitigung des Schockzustandes und nach Manifestation des Nierenversagens vorgenommen wurden.

Die Morphologie der Schockniere in der Spätphase untersuchten HELMCHEN und THURAU (1978) anhand von 29 Biopsien bei Patienten mit länger als drei Wochen zurückliegendem Schockereignis. Die Tabelle 7 gibt Auskunft über die auftretende Häufigkeit mikroskopischer Veränderungen:

Morphologisches Merkmal	Häufigkeit	
	Absolut	%
Epithelabflachung	28	96.6
interstitielle Fibrose	23	79.3
interstitielle Infiltrate	18	62.1
Zylinder	12	41.4
Epithelschwellung	8	27.6
interstitielles Ödem	5	17.2
Epithelnekrosen	0	0.0
Mikrothromben	0	0.0

Tabelle 7: Lichtmikroskopische Befunde in Nierenbiopsien von Patienten mit länger als drei Wochen zurückliegendem Schockereignis. Nach HELMCHEN und THURAU (1978).

Die am häufigsten festgestellte Epithelabflachung entsteht in der Regel durch eine Tubulusatrophie mit gleichzeitig verbreiterten und aufgesplitterten Basalmembranen. Zwischen Schwere der Tubulusatrophie und Ausmaß der interstitiellen

Fibrose besteht eine positive Korrelation.

Eine orientierende Darstellung autoptischer Nierenbefunde findet sich bei REMMELE (1975). Die Häufigkeit mikroskopischer Nierenveränderungen bei Fällen mit prämortalem Kreislaufschock und bei plötzlich Verstorbenen ist der nachfolgenden Tabelle 8 zu entnehmen:

Befund	Schock	Kontrolle
kapilläre Hyperämie	53.3	20.0
Mikrothrombose	15.2	0
Nekrosen	25.7	0
weite Tubuli	73.1	22.9
intravasale Zellansammlungen	67.4	0
mehrkernige Tubulusepithelien	12.5	2.9

Tabelle 8: Häufigkeit (in %) mikroskopischer Organveränderungen bei Fällen mit prämortalem Kreislaufschock und bei plötzlich Verstorbenen. Nach REMMELE (1975).

Generalisierte Organveränderungen wie kapilläre Hyperämie, Mikrothrombose sowie Nekrosen wurden bereits im Abschnitt 2.2.1., - Lunge -, erörtert. Die in der obigen Tabelle mit einer Häufigkeit von 25.7 % aufgeführten Nekrosen umfassen zu 20 % kleinere Zellgruppen oder einzelne Tubulusquerschnitte; ausgedehnte Parenchymnekrosen finden sich dagegen nur bei 5.7 % aller Fälle. Tubulusnekrosen stellen nach REMMELE (1975) ein wichtiges Hinweiszeichen auf einen prämortalen Schock dar. MITTERMAYER und JOACHIM (1976) unterscheiden zwei Formen der Schockniere: gewöhnliche Nekrose und bilaterale Rindennekrose. Für die gewöhnliche Schockniere sind Epithelnekrosen nicht typisch. Bilaterale Nierenrindennekrosen stellen eine besondere Komplikation dar. Die Ursachen sind nach ZOLLINGER (1966) vielgestaltig: Gravidität, - vor allem

mit retroplazentarem Hämatom -, Kinder mit Schock oder Infekt, Endotoxinschock, Koagulopathien oder Mikroangiopathien. Nach MITTERMAYER und JOACHIM (1976) sind die Rindennekrosen fast ausschließlich Folge von septischen Aborten. Mit dem Nekrotisierungsprozeß gehen Hämorrhagien einher (REMMELE 1975). Die Nekrosen sind feinherdig und konfluierend; der äußerste kortikale Rand bleibt ausgespart. Desgleichen sind auch Mark, Nierenbecken und Kapsel nicht betroffen. In den Schlingen der Glomerula und in den angrenzenden Arteriolen befinden sich meist fibrinoide Thromben. Verkalkte Mittelstücke innerhalb der nekrotischen Massen sind manchmal sichtbar. Im Frühstadium der Rindennekrose weisen die Glomerula eine starke Dilatation auf. Später können die glomerulären Veränderungen dem Bild einer Glomerulonephritis ähneln. Die Tubuli sind nekrotisch; die Basalmembranen zeigen Rupturen. Der interstitielle Raum ist in den Randgebieten der Nekrose blutig durchsetzt und zeigt eine leukozytäre Infiltration. Die Prognose ist schlecht. Der Tod tritt aufgrund der irreversiblen Parenchymschädigung in der Regel zwischen acht Stunden und 15 Tagen ein. Bei Patienten, die aufgrund einer Hämodialyse gelegentlich überleben, kann auch noch nach Monaten oder Jahren der Tod infolge einer schweren Schrumpfniere mit ausgedehnter Rindenverkalkung eintreten.

Bei den organspezifischen mikroskopischen Veränderungen stellen weite Tubuluslichtungen diagnostisch einen sehr wichtigen Autopsie-Befund dar (BOHLE et al. 1964, SCHUBERT 1968, BOHLE et al. 1976). Das Phänomen tritt jedoch nur dann in Erscheinung, wenn die Nieren nach dem Tod innerhalb von vier Stunden entnommen und fixiert werden (BOHLE et al. 1979). Es ist auch darauf hinzuweisen, daß Nieren, die beim Tod eine normale Funktion ausüben, - etwa von Patienten, die nach einer massiven Lungenembolie sterben -, gewöhnlich enge proximale Tubuluslumina zeigen. Bei Vorliegen weiter Tubuli finden sich gleichzeitig abgeflachte Epithelien mit häufig regressiven Veränderungen am Tubulusepithel und Zelldetrius in den Tubuluslichtungen (REMMELE und GILLE 1968). Nach BOHLE und JAHNECKE (1964) besitzt die gesunde Niere intravi-

tal ebenfalls weite Tubuli; deren Lichtung wird jedoch postmortal durch Flüssigkeitsrückresorption über eine Schwellung der Tubulusepithelien enger. Die Epithelien der hypoxisch geschädigten Schockniere sind jedoch postmortal zu dieser Rückresorption nicht mehr fähig. Die Tubuluslichtungen bleiben demnach weit.

Nach REMMELE und GILLE (1968) scheint die Schockdauer keinen wesentlichen Einfluß auf die Häufigkeit weiter Tubuli zu haben. Im Vergleich zum Schock bei Peritonitis und bei Herzinfarkt besteht dagegen bei intra- und postoperativem Schock sowie bei Verblutungsschock eine signifikant größere Häufigkeit. Beim kardiogenen und infektiösen Schock sind weite Tubuli seltener als beim neurogenen und hämorrhagischen Schock. Eine Tubuluserweiterung aufgrund einer Harnabflußbehinderung verschiedener Ursachen muß differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

Intravasale Zellansammlungen können sich im venösen Schenkel der Vasa recta des Nierenmarks darstellen (REMMELE et al. 1964). Sie gelten als weitgehend schockspezifisch (REMMELE 1968). Die Ansammlungen kernhaltiger Zellen bestehen aus Lymphozyten, Monozyten, Plasmazellen und Plasmazellvorstufen sowie Zellen der Myelopoese, insbesondere Promyelozyten und Myelozyten, Normoblasten und Megakaryozyten. Bei Untersuchungen von LOEW et al. (1971) ergaben sich bei über 70 % aller Schocktodesfälle intravasale Zellansammlungen der Niere. Beim neurogenen Schock kommen sie am häufigsten vor (REMMELE 1975). Mit zunehmender Schockdauer werden sie häufiger und umfangreicher (REMMELE 1968). PEDAL und KÖNIG (1983) fanden,- bei Spättodesfällen mit typischen Schocklungen -, auch in der Endstrombahn der Lunge derartige unreife myeloische Zellen in großer Anzahl. Hingewiesen sei auf die Notwendigkeit einer differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber Leukosen oder leukämoiden Reaktionen.

Für das Auftreten mehrkerniger Tubulusepithelien gelten dieselben differentialdiagnostischen Kriterien. Die Häufigkeit

zeigt nach REMMELE (1975) keine sichere Abhängigkeit von Schockursache oder Schockdauer. Die Mehrkernigkeit ist ein Zeichen der stattfindenden Epithelregeneration. Sie wird bei jedem achten Fall von prämortalem Schock beobachtet.

Weitere Autopsiebefunde kamen bereits bei den oben erörterten autoptischen Untersuchungen zur Sprache. SCHUBERT fand zum Beispiel 1968 in 44 % der Fälle pigmentierte Zylinder sowie jeweils in 39 % ein interstitielles Ödem und eine osmotische Nephrose. Das interstitielle Ödem weist nach SPÜHLER und ZOLLINGER (1941), ROTTER (1959) sowie RANDERATH und BOHLE (1959) einen entzündlichen Charakter auf. Die osmotische Nephrose äußert sich in einer feinen Vakuolisierung des Zytoplasmas vor allem proximaler Tubuluszellen.

2.2.4. Leber

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leber beruhen pathophysiologisch auf Störungen der hepatischen Zirkulation (LINDBERG und weitere Autoren 1977); zwischen ihrem Ausmaß und der Abnahme von Koronardurchblutung beziehungsweise des Herzminutenvolumens besteht eine direkte Korrelation.

Die Makroskopie zeigt meistens kein charakteristisches Bild. Es läßt sich lediglich eine geringfügige Hyperämie konstatieren. Untersuchungen von REMMELE und LOEPER (1973) an 170 Schockpatienten ergaben dies in 42 % der Fälle und in 17 % der Kontrollfälle. Beim kardiogenen und infektiösen Schock war die venöse Hyperämie am häufigsten zu sehen. Das Auftreten einer Stauungshyperämie im Pfortadergebiet ist davon abhängig, ob ein normovolämischer oder hypovolämischer Schock bestanden hatte. Nach REMMELE (1975) ist sie bei umfangreichem Blutverlust in der Regel nicht nachweisbar. Die Laparoskopie läßt bei Patienten nach überstandenem Schock trichterförmige Einsenkungen der Leberoberfläche erkennen.

Lichtmikroskopisch stellt sich eine sinusoidale Hyperämie mit perivenöser Betonung dar (ALTMANN 1975, LINDBERG 1977, REMMELE und LOEPER 1973). Nach VANECKO et al. (1969) kann die Weite der Lebersinusoide 140 bis 160 % über der Norm liegen. Nach FLENKER und GREUPNER (1974) ist tierexperimentell eine Schockdauer von mindestens 90 Minuten erforderlich, um derartige Veränderungen auszulösen.

Das Auftreten von Mikrothrombosen wird im Obduktionsgut von Schockpatienten zwischen 14 und 47 % angegeben (HARMS und LEHMANN 1969, REMMELE und LOEPER 1973). Besonders betroffen sind die Äste der Vena portae. In den Sinusoiden und Ästen der Arteria hepatica werden seltener Mikrothrombosen angetroffen. Sie stehen in direktem Zusammenhang mit der Schockdauer und werden frühestens sechs bis zehn Stunden nach dem Schockereignis gefunden. Nach zehn bis 24 Stunden Schockdauer werden sie am häufigsten angetroffen.

Bei den Zellnekrosen lassen sich in der Leber zwei Formen unterscheiden: Disseminierte Einzel- und Gruppennekrosen und zentrale Läppchennekrosen (JANSSEN 1977). Letztere werden nach R. MÜLLER et al. (1970) durch eine sogenannte helle zonale Degeneration eingeleitet. Kennzeichnend sind ein Ödem der Leberepithelien, ein Verlust der Zytoplasmabasophilie und eine verminderte Anfärbbarkeit mit Eosin. Gelegentlich beginnt die zonale Läsion auch im Zentrum des Leberläppchens mit Dissoziation der Leberzellen. Die einzelnen Epithelien werden dann aus dem Zellverband herausgelöst. Differentialdiagnostisch ist hierbei auf eine frühe Autolyse zu achten, die bei noch guter Zytoplasma- und Kerndarstellung das Bild einer zentroazinären Dissoziation bewirken kann. Im Zentrum der hellen zonalen Degeneration bildet sich eine Koagulationsnekrose aus, die sich in Richtung auf die Läppchenperipherie ausdehnt und scharf gegen das erhaltene Parenchym abgegrenzt ist. Entzündungszeichen sind nur in geringem Umfang zu beobachten. Möglich ist eine Konfluenz der Nekrosen mit interlobulären Brückenbildungen.

Nach REMMELE und LOEPER (1973) sind Auftreten und Ausmaß der Nekrosen von der Schockdauer abhängig. Nach ELLENBERG und OSSERMAN (1951) sowie BENEKE (1970) finden sich Nekrosen frühestens sechs bis 10 Stunden nach dem Schockereignis. Nach 24 bis 48 Stunden sind sie voll entwickelt. R. MÜLLER et al. 1970 fanden bei 43 von 1000 unausgewählten Obduktionsfällen drei bis 24 Stunden nach einem Kreislaufzusammenbruch folgende uncharakteristische Veränderungen im Sinne einer Schockschädigung: Starke Erweiterung der zentroazinären Sinusoide, fettfreie Vakuolen in den Leberzellen, leukozytär abgegrenzte Einzelnekrosen, sogenannte Netznekrosen (KORB et al. 1969), oft Fibrinthromben in den Sinusoiden, manchmal hyaline Verquellungen in der Wandung der Arteria hepatica sowie basale Vakuolen der Gallengangsepithelien. Bei 63 Fällen lag zwischen der Kreislaufkrise und der Untersuchung ein Zeitraum von mindestens 12 Stunden bis zu mehreren Tagen; hier ließen sich die typischen zonalen konfluierenden Nekrosen nachweisen. REMMELE und LOEPER (1973) fanden jenseits der 24 Stunden-Grenze bei nahezu jedem zweiten Fall Nekrosen, während sie unter zehn Stunden Schockdauer nur ausnahmsweise angetroffen wurden. Etwa 48 Stunden nach Beginn der schockbedingten Nekrosen kommt es zur Abräumung der zerfallenen Leberepithelien (JANSSEN 1977). Die Parenchymdefekte werden durch regenerierende Leberzellen ersetzt, die sich entlang dem erhaltenen retikulären Netzwerk zur Zentralvene vorschieben (KILLIP und PAYNE 1960). Nach BENEKE (1970) sowie REMMELE und LOEPER (1973) setzt die Regeneration nach fünf Tagen ein und kann bis zur zweiten oder dritten Woche nach dem Schockereignis andauern. Wenn der Tod erst nach 10 bis 14 Tagen eintritt, sind die Parenchymnekrosen nicht mehr nachweisbar (REMMELE und LOEPER 1973). CHAMPION et al. (1976) stellten nach dem 15. Tag einen Trend zur endgültigen Erholung fest.

Differentialdiagnostisch kann die Abgrenzung der Schockleber gegenüber einer chronischen Stauungsleber schwierig sein (JANSSEN 1977). Nach RYVARDEN (1973) besteht auch die Möglichkeit einer Fehldeutung bei hepatischer Eklampsie mit morphologisch im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie ausgeprägter Befundsituation. Schließlich kann auch der Ausschluß einer Fruchtwasserembolie sowie des SANARELLI-SHWARTZMAN-Phänomens Schwierigkeiten bereiten.

Anhand elektronenmikroskopischer Befunde lassen sich besonders die morphologischen Frühveränderungen im Schock erkennen. Nachfolgende Tabelle 9 zeigt eine zusammenfassende Darstellung:

Zeitintervall	Befund
Minuten bis 10 Stunden	Schwund der Mikrovilli Mitochondriendestruktion Proliferation des agranulären endoplasmatischen Retikulums Dissoziation des granulären endoplasmatischen Retikulums Glykogenverarmung
mehr als 10 Stunden nach Schock	Membranfraktionen Einzelzellnekrosen

Tabelle 9: Elektronenmikroskopisch sichtbare Schockläsionen in der Leber. Nach FLENKER und LIEHR (1978).

In der Frühphase dominieren Membranläsionen mit Schwund der Mikrovilli (BENEKE 1970). Die Mitochondrien zeigen eine Schwellung und Veränderungen besonders ihrer Cristastruktur. Vor allem perinukleär kommt es zu einer vesikulären Transformation im Zytoplasma, wobei die Zytosomen Bruchstücke von Membranen, bisweilen auch noch identifizierbare Partikel von Mitochondrien enthalten (WHITE et al. 1973). Die Proliferation des agranulären endoplasmatischen Retikulums geht bereits nach wenigen Stunden mit einer raschen zytoplasmatischen Glykogenverarmung einher. Die Dissoziation von Ribosomen im granulären endoplasmatischen Retikulum (BLAIR et al. 1968) ist nach acht bis 10 Stunden nicht mehr sichtbar und verschwindet völlig (BENEKE 1970). Als Spätveränderungen nach mehr als 10 Stunden lassen sich teilweise noch intrazytoplasmatische Membranfrakturen nachweisen (BLAIR et al. 1968). Disseminierte Einzelzellnekrosen werden besonders beim anaphylaktischen oder thermischen Schock angetroffen. Flächennekrosen finden sich bevorzugt beim kardiogenen Schock (FLENKER und LIEHR (1978).

Histochemisch kommt es zu einer rasch einsetzenden, frühzeitigen Freisetzung besonders lysomaler, später auch mitochondrialer Enzyme (MAIER et al. 1975). Die histochemischen Enzymreaktionen erfahren eine rasch progrediente Aktivitätsminderung, besonders in den perivenösen Hepatozyten, in geringerem Ausmaß in den intermediären und kaum in den periportalen. Desgleichen fanden KAPLAN et al. (1969) nach traumatischem Schock Störungen der Fermentaktivität, etwa bei ATP-ase, Succinatdehydrogenase oder NADP.

2.2.5. Magendarmkanal

Im Darm, besonders im Dünndarm, tritt nach einem schweren Schock von vier- bis fünfstündiger Dauer ein Ödem der Zotten mit desquamierten Epithelien auf. In den Gefäßen der Submukosa finden sich häufig Fibrinthromben und hyaline Kugeln (JANSSEN 1977). Auch akute Ulcera und hämorrhagische Erosionen können in Magen und Duodenum entstehen; sie stellen ein wesentliches Hinweiszeichen auf einen prämortalen Kreislaufschock dar (REMMELE 1975). Die Häufigkeit liegt zwischen drei und 14 % (ROTTER 1971, REMMELE 1975). Die auftretenden Erosionen und Geschwüre können massive Blutungen bewirken. Relativ selten treten jedoch Perforationen in die freie Bauchhöhle auf. Die Unterscheidung zwischen einem akuten Prozeß und einem chronischen kallösen Ulcus läßt sich mittels van GIESON-Färbung anhand mehrerer Schnitte aus dem Randgebiet derartiger Schleimhautdefekte bewerkstelligen. Eine Abgrenzung zwischen Schock-Ulcus und "Cortison-Ulcus" ist histologisch nicht möglich (JANSSEN 1977). Prädilektionsstellen für die Schockläsionen sind besonders Jejunum und Ileum; Magen und Duodenum sind weniger, das Kolon fast nur in hohem Lebensalter betroffen (MESSMER 1968). Bei älteren Patienten sind die Schädigungen oft erheblich stärker ausgeprägt als bei jüngeren Jahrgängen, da bei über 55jährigen zu 60 bis 70 % eine totale oder partielle arteriosklerotische Obliteration der Arteria mesenterica superior besteht (FLENKER und LIEHR 1978).

Die Schädigungen von Darm- und Magenmukosa treten phasenhaft auf. Bedingt durch anatomische Besonderheiten der Vaskularisation sind die Darmveränderungen meistens segmental ausgeprägt; so besteht zum Beispiel im Colon eine Prädilektionsstelle an der Flexura lienalis und dem Colon ascendens (FAUST und HARTWEG 1973, NORRIS 1977). Die nachfolgende Tabelle 10 gibt einen Überblick über die zeitabhängigen Schleimhautveränderungen im Schock am Beispiel der Magenschleimhaut:

Zeitintervall	morphologische Veränderung
30 Minuten	subepitheliales Ödem capilläre Stase in oberflächennaher Mukosa Zytoplasma-Extrusion in Drüsenhälse Thrombozytenaggregate (elektronenmikroskopisch) Mitochondrienschwellung
2 bis 4 Stunden	Nekrose des Oberflächenepithels massive capilläre Hyperämie, Erythrocytenexvasate interstitielles Ödem der L. propria große Cytoplasmavakuolen der Deckzellen
6 bis 8 Stunden	flächenhafte Erosionen im oberen Drittel der Mukosa Cytoplasmavakuolen in endokrinen Zellen am Rande Erosion
24 Stunden	tieferreichende Erosionen im basalen Drittel der Mukosa geringe entzündliche Reaktion am Erosionsrand
ab 2. Tag	eventuell weiteres Fortschreiten bis Ulzeration
3. bis 7. Tag	Regeneration mit dilativer Drüsenproliferation

Tabelle 10: Magenschleimhautveränderungen im Schock. Nach FLENKER und LIEHR (1978).

Eine nähere Erörterung dieser morphologischen Befunde sei hier unterlassen. Weitere Einzelheiten sowie entsprechende Literaturangaben finden sich bei FLENKER und LIEHR (1978).

2.2.6. Gehirn

Grundsätzlich kann eine Hirnschädigung oder Hirnerkrankung über drei Mechanismen zum Schock führen: Erstens kann eine bakterielle Meningitis mit gramnegativen Keimen und Einbruch von Endotoxin in das Hirngefäßsystem und in die allgemeine Zirkulation zum Endotoxinschock führen. Zweitens kann es bei einer massiven Hirnsubstanzschädigung, - etwa einem ausgedehnten Hirnabszeß oder Schädel-Hirn-Trauma -, über eine Freisetzung von Thromboplastin aus dem Hirngewebe und Eintritt in den Blutkreislauf zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung in den großen parenchymatösen Organen sowie auch im bereits vorgeschädigten Gehirn kommen. Drittens kann eine schwere Hirnschädigung über eine Irritation des Hypothalamus oder der vorgeschalteten katecholaminergen Neuronensysteme zur zentral ausgelösten Blutverteilungsstörung mit Vasodilatation in den inneren Organen und Organen und Vasokonstriktion in der Körperperipherie führen (BETZ et al. 1978).

Oft bedingt das funktionelle Versagen des Zentralnervensystems einen tödlichen Ausgang des Schocks. Einerseits kann hierbei ein zerebraler Energie- und Sauerstoffmangel, - etwa bei kardiovaskulären Störungen -, für die Todesursache verantwortlich sein; andererseits kann der Hirntod auch durch die Wirkung toxischer Stoffe auf das Zentralnervensystem auftreten (BETZ et al. 1978).

In der Frühphase des Schocks sind am Zentralnervensystem noch keine strukturellen Veränderungen zu erwarten, obwohl die Gehirnfunktionen schon erheblich gestört sind. Der Tod tritt in diesem Stadium in der Regel noch nicht ein; demzufolge existieren kaum histologische Untersuchungen. Auch Tierversuche trugen bisher wenig zur Klärung bei. Beim Menschen sind zu dieser Zeit allenfalls vereinzelte Mikrothromben infolge der Blutgerinnungsstörung oder herdförmige Gewebsschäden aufgrund der Hypoxie zu erwarten. Im Gegensatz zu den wahrscheinlich spärlichen pathologisch-anatomischen Befunden läßt sich der Schockverlauf klinisch, - etwa

anhand von Elektroenzephalogramm-Verlaufskontrollen -, weit besser beurteilen.

BETZ et al. (1978) führten an der Katze intrazisternale Endotoxininjektionen durch. Nach sieben bis 10 Stunden fanden sich folgende histologischen Befunde: Leptomeningeale granulozytäre Infiltrationen entlang der gesamten Gehirnoberfläche, intravasale Erythrozytenaggregate und Fibrinthromben in den oberflächennahen Schichten der Großhirnrinde, fleckförmige symmetrische diapedetische Blutungen beiderseits der Mantelkante und im Stammgangliengebiet. Elektronenmikroskopisch fanden sich eine Schwellung der Nervenzellen in der Großhirnrinde sowie eine Vermehrung von Lysosomen in den Zelleibern. Ein Nervenzelluntergang war nicht nachweisbar. Das periventrikuläre Hirngewebe ließ ebenfalls perivaskuläre Granulozytendiapedesen erkennen.
Beim Menschen kommt es während des Schockverlaufs relativ selten zu Hirnveränderungen. Dies läßt sich teilweise durch die Existenz der Blut-Hirn-Schranke erklären, die bei einem protrahierten Schock nach gängiger Lehrmeinung erst nach längerer toxischer oder hypoxischer Schädigung durchlässig wird. Andererseits zeigt die Praxis, daß bei Hypoxie sich ein Hirnödem rasend schnell entwickeln kann. Nach LASCH (1967) wird die Entwicklung einer Hirnschädigung durch eine vorbestehende Arteriosklerose, cerebrale Angiitis, Bluthochdruck oder Hirnödem begünstigt. Diese und andere Faktoren führen zu einer Öffnung der Blut-Hirn-Schranke für Endotoxinmoleküle. Ein experimenteller Nachweis von Endotoxinmolekülen im Gehirn nach intravenöser Applikation von radioaktiv markiertem Endotoxin gelang jedoch bisher nicht (BRANDE 1964, STARZECKI et al. 1967). Selbst im Hypothalamusbereich, der von der Blut-Hirn-Schranke nicht betroffen ist, ließ sich kein Endotoxin feststellen (OEHMICHEN et al. 1977).
Hirnschäden werden in der Regel erst dann erfaßbar, wenn einige Tage nach Schockbeginn bereits sekundäre Schockphänomene wie Gewebshypoxidose, Azidose, Hyperkoagulabilität und Erhöhung der Gefäßwandpermeabilität, - Folge ist ein ausgeprägtes perivaskuläres Ödem -, dominieren. Nach STURM

et al. (1974) sind diese Faktoren für die vielfältigen Hirnschäden verantwortlich. ULE (1969) berichtet zum Beispiel von einer Purpura cerebri mit fleckförmigen Marknekrosen nach perforierender Appendizitis und Peritonitis mit Endotoxinschock bei neuntägigem Krankheitsverlauf. NOETZEl (1973) beschreibt symmetrische hämorrhagische Infarkte, - besonders in Thalamus, Gyrus cinguli und frontobasalen Hirngebieten -, ohne Thrombosen der Hirnvenen als Folge multipler Thrombenbildung im Kapillar- und Präkapillargebiet. Desgleichen werden Subarachnoidalblutungen und periventrikuläre Blutungen unter anderem beim septischen oder kardiogenen Schock angetroffen (NOETZEL 1974). Auch bakterielle Embolien, etwa mit Folge einer Schockendokarditis, werden als Ursachen anämischer Hirninfarkte gefunden. Besonders charakteristisch ist die Kombination von eitriger Enteritis und Endotoxinschock mit einer substantiellen Hirnschädigung (NOETZEL 1973).
Für den Nachweis einer disseminierten intravasalen Gerinnung ist vor allem der Plexus chorioideus zu untersuchen; in dessen Gefäßen treten bevorzugt intravasale Fibrinthromben auf (BETZ et al. 1978).

2.2.7. Blut

Blutungen in Haut, Schleimhäuten, serösen Häuten und inneren Organen -, vergleiche Abschnitt 1.2.3. -, sowie flüssiges Leichenblut stellen makroskopische Organbefunde dar. Blutungen als Ausdruck einer Verbrauchskoagulopathie werden vor allem dann beobachtet, wenn schwerwiegende Gerinnungsstörungen vorliegen (REMMELE 1975). Beim generalisierten SHWARTZMAN-Phänomen des Menschen treten sie am häufigsten und stärksten auf (BOHLE und KRECKE 1959). Untersuchungen von HARDAWAY (1968) sowie HEENE (1970) ergaben makroskopisch bei einem Fünftel der an Schock verstorbenen Patienten hämorrhagische Phänomene im Sinne einer spontanen diffusen Blutungsneigung mit vorwiegender Beteiligung der Haut und Schleimhäute. Die Thrombozytopenie stellt ein entscheiden-

des diagnostisches Kriterium für die sich im Verlauf des Schocks entwickelnde Verbrauchskoagulopathie dar (HEENE 1970). Ihr Ausmaß und die klinische Manifestation der Blutungsneigung stehen in direktem Zusammenhang. Blutungen stellen natürlich nur dann ein wesentliches Hinweiszeichen auf einen prämortalen Kreislaufschock dar, wenn alle anderen Formen einer hämorrhagischen Diathese ausgeschlossen werden können; dies erfordert wiederum mikroskopische Untersuchungen.

Flüssiges Leichenblut wird gelegentlich bei Schockpatienten angetroffen. Es kann einerseits durch Aktivierung der Fibrinolyse nach vorausgegangener Gerinnung entstehen, andererseits kann auch eine schwere intravitale Gerinnungsstörung im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie dafür verantwortlich gemacht werden (HARMS 1971, HARMS und HELLMANN 1971).

Die Veränderungen der Blutbestandteile im Schock stellen einen Basisbefund in den betroffenen Organen dar. Im Abschnitt 1.2.3., - allgemeine Pathologie - sowie auch in den Abschnitten 2.2.1. bis 2.2.6., - Organbefunde -, wurden derartige schockbedingte Schädigungen bereits erörtert. Erwähnenswert erscheinen noch einige Untersuchungen, die über die allgemeine Häufigkeit der auftretenden Phänomene ohne Beachtung der Organlokalisation informieren: in etwa 50 bis 60 % aller Schocktodesfälle sind Mikrothrombosen nachweisbar (SANDRITTER 1967, REMMELE und HARMS 1968, HARMS und LEHMANN 1969, HEENE 1970). Am häufigsten waren sie nach Endotoxinschock, - bis zu 88 % der Fälle -, seltener bei anderen Schockformen zu diagnostizieren (REMMELE und HARMS 1968). Das übrige Obduktionsgut zeigte dagegen eine Häufigkeit von nur 8 % (HEENE und MATTHIAS 1978). HARDAWAY et al. (1965) beobachteten das Auftreten hyaliner Kugeln und Thromben in der terminalen Strombahn bei über 90 % aller Fälle, besonders in Arteriolen und Venolen. Bei mehr als einem Drittel der Fälle fanden sie sich in den verschiedensten Körperbezirken. Der Begriff disseminierte intravasale Gerinnung umfaßt

nicht zwangsläufig ein generalisiertes Auftreten fibrinhaltiger Thromben im gesamten menschlichen Organismus; zu oft sind viele Organe nicht betroffen (JANSSEN 1977).

2.2.8. Übrige Organe

Das P a n k r e a s kann bei akuter Entzündung mit Gewebszerfall und Allgemeinintoxikation einen Schock verursachen. Relativ selten stellt es sich jedoch bei anderen Schockformen als Erfolgsorgan dar (SEIFERT 1970). Die bei diesem Organ beschleunigt ablaufende postmortale Autolyse ist für die mikroskopische Untersuchung problematisch (BECKER 1973). Infolge schockbedingter Hypoxie und Ischämie können nach über einstündiger Dauer Azinusnekrosen auftreten. Eine terminale Pankreatitis zeigt ein gleichartiges Bild. JONES et al. (1975) fanden Zelltod und Nekrose nur nach schwerstem hämorrhagischem oder septischem Schock.

Auch in der H y p o p h y s e lassen sich nach FARIA und OLIVEIRA (1962) unterschiedlich ausgedehnte Nekrosen besonders im Vorderlappen beobachten. Sie zeigen die Struktur eines anämischen Infarktes (SAEGER und HANKE 1978). Schockzustände werden als häufigste Ursache der adenohypophysären Nekrosen genannt (KOVACS 1969, McCORMICK und HALMI 1970). Eine schockbedingte Hypophysennekrose in der Schwangerschaft oder postpartal, - SHEEHAN-Syndrom -, kann zu lebensbedrohlichen Funktionsausfällen oder zur Zerstörung der Hypophyse führen. Gleiches gilt für die Nebennierennekrose bei Schock durch fulminante Sepsis, - WATERHOUSE-FRIEDRICHSEN-Syndrom. Hierbei handelt es sich jedoch um Ausnahmen. Primär treten bei allen Hormondrüsen im Schock keine derartigen lebensbedrohlichen Phänomene auf (GERSMEYER und Coautoren 1978).

Die M i l z stellt vor allem beim hämorrhagischen Schock das Bild der sogenannten Entblutungsmilz dar. Charakteristisch hierfür ist die Blutarmut der roten Pulpa mit Ausnahme umschriebener, schmaler, den stark hyperämischen Pulpa-

venolen und Trabekelvenen direkt anliegender Areale (STUTTE und HEUSERMANN 1978). Bei schwerem Schock ist eine sehr konstante, massive Vermehrung unreifer myeloischer Zellen zu beobachten (HEGELE 1984).

Dem retikulo-histiozytären System - heute spricht man vom mononukleären Makrophagensystem - kommt eine besondere Bedeutung in bezug auf den Schockverlauf zu. Es vermag durch Phagozytose die im Schock aktivierten Gerinnungssubstanzen aus dem Blut zu eliminieren. Pathologisch-anatomisch lassen sich beim Menschen in seltenen Fällen Nekrosen der KUPFFERschen Sternzellen nachweisen (BENEKE 1970). Derartige Zellen sind allerdings resistenter gegenüber Hypoxie als die Epithelzellen der Leber (GERSMEYER und Coautoren 1978). Auf die Erörterung weiterer pathomorphologischer Befunde der Sternzellen oder auch anderer zum retikulo-histiozytären System zählender Retikulumzellen und Makrophagen sei hier verzichtet.

Zum Abschluß des gesamten Kapitels 2.2., - Organbefunde -, erscheint zusammenfassend die Herausstellung einiger histologischer Befunde sinnvoll, die wesentliche Hinweise auf einen Schock geben; nach JANSSEN (1977) sind diagnostisch folgende Veränderungen besonders wichtig:

1. Sludge-Phänomen, - Aggregation von Erythrozyten und Thrombozyten -, in den erweiterten Arteriolen, Kapillaren und Venolen der betroffenen Organe, besonders Lunge, Magen-Darmkanal, Nieren, Leber und Gehirn.
2. Intravaskuläres Auftreten hyaliner Körper und Mikrothromben, vornehmlich in der terminalen Strombahn, besonders in der Lunge.
3. Schwellungen und Nekrosen von Kapillarendothelien und Zellen des retikulo-histiozytären Systems, besonders der KUPFFERschen Sternzellen in den Lebersinusoiden.
4. Intima- und Medianekrosen, vornehmlich in den Koronararterien.

5. Einzel- und Gruppennekrosen von Parenchymzellen in Leber und Nieren; zentroazinäre Leberläppchennekrosen.
6. Bilaterale Nierenrindennekrosen.
7. Zottenödem mit Epithelverlust des Dünndarms.
8. Universelle und umschriebene Blutungen als Ausdruck einer Verbrauchskoagulopathie im Gefolge einer disseminierten intravaskulären Koagulation.
9. Akute Erosionen und Ulzerationen der Magen- und Dünndarmschleimhaut.
   Ausweitung der Nierentubuli.
   Megakaryozyten in den Lungenkapillaren.

2.3. Zeitliche Zuordnung der Veränderungen - Reversibilität

2.3.1. Klinischer Befund

Im Schrifttum wird häufig zur Beschreibung des Schockverlaufes eine Einteilung in Stadien vorgenommen. In den vorangegangenen Abschnitten 1.2.2., 1.2.4., 1.2.5. sowie 2.2. -, finden sich bereits Beispiele. Je nach Autor liegen den Stadieneinteilungen verschiedene Kriterien zugrunde: Nach der Ausprägung werden drohender, manifester und schwerster Schock unterschieden. Die Abgrenzung einer reversiblen von einer irreversiblen Schockphase basiert auf experimentellen beziehungsweise prognostischen Kriterien. Nach dynamischen Gesichtspunkten wird von progressivem oder nicht progressivem Schock gesprochen. Die Begriffe Kompensation und Dekompensation stellen eine pathophysiologische Einteilung nach den grundsätzlichen hämodynamischen Störungen der Mikrozirkulation dar. Die Kompensation durch Zentralisation ist gekennzeichnet durch eine ischämische Anoxie; bei der Dekompensation kommt es zur stagnierenden Anoxie, - Kapillarstase -, und atonischen Anoxie, - Gefäßparalyse. Ein "kompensierter Schock" charakterisiert im wesentlichen die Zentralisation, durch welche die gedrosselte Makrozirkulation noch

aufrechterhalten wird; "dekompensierter Schock" bedeutet alle Stadien der zunehmenden Dekompensation.

Grundsätzlich läßt sich feststellen, daß aus vielerlei Gründen eine allgemein gültige Stadieneinteilung und Schematisierung des Schockverlaufs nicht möglich ist. Zum gleichen Zeitpunkt finden sich in verschiedenen Organen und Geweben stark voneinander abweichende Veränderungen. Die Pathophysiologie ist bei den einzelnen Schockformen zum Teil sehr unterschiedlich. Keine der vorgenommenen Stadieneinteilungen hat sich bisher durchsetzen können. Jede Betrachtungsweise birgt neben Vorteilen auch Nachteile in sich.

Nach klinischen Gesichtspunkten empfiehlt SCHRÖDER (1978) folgende Drei-Phasen-Einteilung:

1. Frühphase:

   - Hinweise für Zentralisation: blasse Haut, kühle Akren
   - RR systolisch normal bis leicht erniedrigt, diastolisch meistens erhöht, Blutdruckamplitude erniedrigt (bis normal), meistens Tachykardie
   - Leichtere, oft respiratorisch kompensierte metabolische Azidose
   - Oligo-Anurie möglich
   - Bewußtsein nicht oder gering getrübt. Verlangsamung oder Unruhe möglich

2. Voll entwickeltes Schocksyndrom:

   - Blasse kaltschweißige Haut, livide Akren
   - Blutdruck deutlich erniedrigt. Oft Tachykardie
   - Schwere dekompensierte metabolische Azidose, respiratorische Azidose möglich
   - Dyspnoe. Atemstörungen bis zur Schocklunge
   - Oligo-Anurie
   - Hinweise für intravasale Gerinnung
   - Unruhe, Bewußtseinsstörungen

3. Spätphase:

   - Klebrige grau-zyanotische kalte Haut
   - Blutdruck stark erniedrigt. Herzrhythmusstörungen, nicht selten Bradykardie. Sekundäres Herzversagen.
   - Schwere metabolische und respiratorische Azidose
   - Blutungen durch Verbrauchskoagulaopathie möglich
   - Anurie
   - Sopor bis Koma; Krämpfe und Atemstillstand möglich

Tabelle 11: Allgemeine klinische Symptome als mögliche Parameter der einzelnen Schockstadien (Besonderheiten des septischen Schocks nicht berücksichtigt). Nach SCHRÖDER (1978).

SCHRÖDER betont den Vorteil der universellen Anwendbarkeit dieses Schemas, das den meisten klinisch vorkommenden Zuständen gerecht werde. Gleichzeitig weist er jedoch auf den Nachteil der geringen Aussagekraft hin. Der Begriff "Frühphase" beziehe sich nicht nur auf Mechanismen der Kompensation, sondern erlaube auch eine Einordnung hyperdynamer Kreislaufzustände; er sei den Bezeichnungen "latentes Stadium" oder "Präschock" vorzuziehen. Unter "vollentwickeltem Schocksyndrom" ordnet er alle klinisch variablen Mög-

lichkeiten des klinisch manifesten Schocks sowie die verschiedenen möglichen Organkomplikationen ein. Die Spätphase beschreibt schwerste klinisch faßbare Störungen. Gleichfalls gebräuchliche Begriffe wie "therapieresistentes" oder "präterminales Stadium" sowie "irreversibler Schock", - vergleiche Seite 7 -, seien vom klinischen Standpunkt aus unglücklich gewählt und sollten deshalb keine Anwendung finden. In der praktischen Situation beim Patienten empfiehlt SCHRÖDER die zusätzliche Angabe der Schockursache und, - je nach Schockform -, eine eventuelle Modifizierung der Schockstadien sowie eine zusätzliche Angabe der wichtigsten Organkomplikation(en). Folgendes Beispiel sei hierfür gegeben: Traumatischer Schock mit Fettembolie in der Spätphase mit Schocklungen und Schocknieren.
Eine Bewertung der wichtigsten Symptome findet sich im Abschnitt 1.2.5. - Diagnose.

Von verschiedenen Autoren wie etwa AFIFI et al. (1974) wurde inzwischen versucht, sogenannte "prognostische Schockindices" anhand einer Korrelation sorgfältig ausgewählter klinischer Parameter aufzustellen. Bei einem frischen Myokardinfarkt weist zum Beispiel nach FORRESTER et al. (1976) das Zusammentreffen eines Herzindex von weniger als 2.2 $1/min \times m^2$ mit einem mittleren Pulmonalarterienverschlußdruck von 18 mm Hg oder mehr auf eine Letalität von mehr als 80 % hin. Vielversprechender erscheint die automatische Verarbeitung kontinuierlich gewonnener Daten durch Computer, - vergleiche Tabelle 2, Seite 23; hierbei ergeben sich Möglichkeiten einer Trendanalyse, einer frühzeitigen apparativen Warnung sowie sogar einer computergesteuerten Therapie (LUNDSGAARD-HANSEN 1975).

Trotz der oben angeführten Vorbehalte gegenüber einer klinischen Einteilung in ein reversibles und ein irreversibles Schockstadium sei die nachfolgende tabellarische Zusammenfassung von SANDRITTER und BENEKE (1981) nicht vorenthalten:

I. Reversibles Stadium

Klinik

Blutdruckabfall

vermindertes Herzzeitvolumen

verminderter venöser Rückstrom

Cannon-Reaktion (Adrenalinausschüttung)

Tachykardie

Tachypnoe

Hypovolämie

Hämokonzentration

O_2-Aufnahme des Gewebes sinkt ab

Blut-pH

7.4

Anurie

II. Irreversibles Stadium

6.8

Glykolyse (O_2-Mangel)

Azidose

Milchsäure, Laktatdehydrogenase

Hyperkaliämie (Na-Pumpe)

Absinken von

- Thrombozyten
- Prothrombin
- Fibrinogen
- Faktor V
- Faktor VIII

Blutungen

Hyperkoagulabilität

(DIG)

Verbrauchskoagulopathie

Tabelle 12: Stadien des Schocks. Nach SANDRITTER und BENEKE (1981)

Die in dieser Tabelle angeführten Begriffe wurden größtenteils bereits in vorangegangenen Kapiteln erörtert. Die irreversible Phase beginnt nach SANDRITTER und BENEKE dann, wenn aufgrund eines schweren Sauerstoffmangels auf Glykolyse umgeschaltet wird. Hierbei intensiviert sich klinisch die Azidose, da saure Metaboliten anfallen. Die Natriumpumpe der Zellmembranen versagt dann vollständig, und die Ausschwemmung von Kalium ergibt das Bild einer Hyperkaliämie. Der Abfall der Blutplättchen, - normal 200 000 bis 300 000, Abfall bis 50 000 -, ist von großer diagnostischer Bedeutung. Das gleiche gilt für die mit Ausbildung der Thromben verbundene Abnahme des Prothrombinwerts, des Fibrinogens sowie der Faktoren V und VIII. Die generalisiert auftretenden Blutungen, die das Endstadium des Schocks anzeigen, sind Folge des Abfalls von Fibrinogen und Blutplättchen im zirkulierenden Blut, - Verbrauchskoagulopathie -.

An dieser Stelle sei noch einmal der vielfach angefochtene Schockindex, - vergleiche Abschnitt 1.2.5. Diagnose -, angesprochen. BURRI und HENKEMEYER (1971) führten bei 176 Patienten mit akuten Blutverlusten verschiedener Genese volumetrische Messungen des Volumendefizits durch, welches sie in Beziehung zu den einfachen Kreislaufgrößen Blutdruck, Puls, Schockindex und zentralem Venendruck setzten. Bei der statistischen Auswertung stellte sich der Schockindex als sicherstes Kriterium für die Abschätzung des Blutverlustes heraus. Dagegen verhielt sich zum Beispiel der zentrale Venendruck nur bei Kreislaufgesunden ohne thorakale oder abdominale Begleitverletzungen und ohne vasoaktive Medikation erwartungsgemäß.
In jüngster Zeit wurden von DÜRR und DITTEL (1983) Untersuchungen veröffentlicht, die sich mit prognostischen Kriterien und der Mortalität im Schockzustand bei Kombinationsverletzungen befassen. Auch bei dieser Arbeit findet der Schockindex Verwendung. In der nachfolgenden Tabelle 13 findet sich eine Darstellung der Ergebnisse:

	Überlebende n = 76	Verstorbene n = 24	Gesamt n = 100	Mortalität in %
Schockindex:				
1.5	55	8	63	12.7
2.0	18	7	25	28.0
über 2	3	9	12	75.0
Schockdauer:				
15 Minuten	23	-	23	0.0
30 Minuten	30	6	36	16.7
45 Minuten	14	7	21	33.3
60 Minuten	6	6	12	50.0
über 60 Minuten	3	5	8	62.5
Verletzungsschweregrad:				
Grad II	64	8	72	11.1
Grad III	12	16	28	57.1
Verletzungsmuster:				
2fach	41	9	50	18.0
3fach	26	7	33	21.2
4fach	9	8	17	47.6
Verletzungsart:				
Schädel-Hirn-Trauma	58	21	79	26.6
Thorax-Trauma	38	14	52	26.9
Bauch-Trauma	31	12	43	27.9
Verletzung des Bewegungssystems	69	24	93	25.8

Tabelle 13: Abhängigkeit der Mortalität beim Polytrauma. Modifiziert nach DÜRR und DITTEL (1983).

Beim Verletzungsschweregrad wurde die Einteilung des Polytraumas nach SCHWEIBERER et al. (1978) zugrundegelegt. Schweregrad I umfaßt hiernach leichte Verletzungen, Prellungen, unkomplizierte Frakturen, keinen Schockzustand. Schweregrad II bedeutet schwere Verletzungen, Trümmerfrakturen, Weichteilsverletzungen, einen leichten Schockzustand, jedoch keine akute Lebensbedrohung. Schweregrad III besagt massiver Blutungsschock, schwere Thorax- und Bauchraumverletzung, schwere Schädel-Hirnverletzung sowie Mehrfachfrakturen.

Die Ergebnisse der obigen Tabelle lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß die Mortalität eine kombinierte Abhängigkeit einerseits vom Schockindex und der Schockdauer, andererseits vom Verletzungsschweregrad und Verletzungsmuster zeigt. Zwischen den einzelnen Verletzungslokalisationen und der Mortalität läßt sich kein eindeutiger Zusammenhang erkennen. Bei einem Vergleich der Befunde von Überlebenden und Verstorbenen ergibt sich ein durchschnittlicher Schockindex bei den Überlebenden von 1.6, bei den Verstorbenen dagegen von 2.0. Die Schockdauer betrug bei Überlebenden durchschnittlich 33 Minuten, bei den Verstorbenen 54 Minuten, also um 60 % mehr. Die durchschnittliche Verweildauer des stationären Aufenthaltes wird bei den Überlebenden mit 63 Tagen, die durchschnittliche Überlebenszeit der Verstorbenen mit 5.7 Tagen angegeben.

2.3.2. Morphologischer Befund

Der Versuch einer zeitlichen Zuordnung pathomorphologischer Veränderungen unter dem Aspekt der Reversibilität wurde bereits in den Abschnitten 1.2.3., - allgemeine Pathologie - sowie 2.2., - Organbefunde -, unternommen. Zusätzlich sei auf den Abschnitt 1.2.4., - Pathophysiologie -, verwiesen. In der nachfolgenden Tabelle 14 sind nochmals die wichtigsten Befunde zusammenfassend aufgelistet:

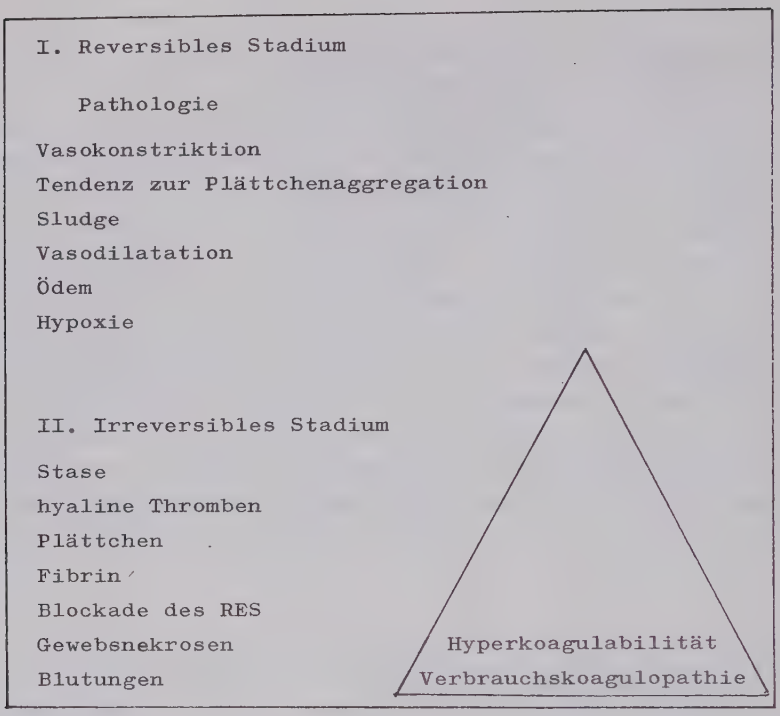

Tabelle 14: Stadien des Schocks. Nach SANDRITTER und BENEKE (1981).

Besonders beim Endotoxinschock finden sich sehr früh Plättchenaggregate in der Strombahn, die sich aber wieder auflösen können. Das hinzukommende Sludge-Phänomen ist charakterisiert durch eine reversible intravasale Aggregation von Erythrozyten. Die auf die Vasokonstriktion folgende Vasodilatation mit Gewebsödem fördert die Hämokonzentration. Die resultierende Blutstromverlangsamung fördert weiter die Tendenz zur Plättchenaggregation und Hyperkoagulabilität. Die Umschaltung auf Glykolyse ist morphologisch an einer Mitochondrienschwellung und dem Beginn der vakuolären Degeneration zu erkennen. Die zweite, irreversible Phase mit Strömungsstillstand ist damit eingeleitet. Im weiteren Verlauf entstehen Gewebsnekrosen. Die massive Durchblutungsstörung in der Peripherie wird irreparabel

durch die Bildung von hyalinen Thromben in Kapillaren und besonders den Venolen. Das retikulo-endotheliale System kann seiner "Clearance-Funktion", das heißt der Phagozytose der anfallenden Gerinnungsprodukte, nicht mehr nachkommen. LOEGERING und SABA (1976) beobachteten im Rahmen des hämorrhagischen Schocks beim Hund eine Verminderung des Phagozytose-Index auf 35 % gegenüber dem Ausgangswert vorwiegend zu Lasten der KUPFFERschen Sternzellen, die etwa 50 % der Gesamt-Clearance-Kapazität des retikulo-endothelialen Systems ausmachen. SCHILDT et al. (1974) fanden beim Menschen eine Beeinträchtigung der Phagozytosewirkung des retikulo-endothelialen Systems nach Trauma.

Beim protrahierten Schock jeglicher Genese begünstigt die infolge der hämodynamischen Störung bestehende Einschränkung dieser zirkulatorischen Clearance die intravasale Akkumulation prokoagulatorischer Aktivitäten (HEENE und MATTHIAS 1978). Nach BRADFIELD (1974) wird eine Dekompensation in Richtung auf die Ausbildung einer disseminierten intravaskulären Gerinnung umso früher zu erwarten sein, je ausgeprägter die phagozytotische Clearance durch andere, ebenfalls schockspezifische Mechanismen, wie zum Beispiel Überladung mit Endotoxinen, Immunkomplexen, Kinasen und zellulären Abbauprodukten, - Erythrozyten, Leukozyten -, reduziert ist.

Auf den Abfall der Blutplättchen und anderer Gerinnungsfaktoren im Zusammenhang mit der disseminierten intravasalen Gerinnung wurde bereits im vorigen Kapitel hingewiesen. Er führt schließlich zu generalisierten Blutungen, die das Endstadium des Schocks anzeigen. Die Gewebsnekrosen haben sich durch die Stase und hyaline Thromben voll manifestiert (SANDRITTER und BENEKE 1981).

Nach HEENE und MATTHIAS (1978) ist bei der Prognose des Schockzustands, - abgesehen von den zentralen Pathomechanismen wie Pumpversagen des Herzens und Zusammenbruch der Hämodynamik -, das Ausmaß der disseminierten Gerinnungs-

prozesse als Determinante für die Irreversibilität von besonderer Bedeutung. Die Reversibilität der peripheren Mikrothrombosierung hängt weitgehend von der Verfügbarkeit der Kompensationsmechanismen wie Clearance des retikuloendothelialen Systems, - siehe oben -, Inhibitorpotential und sekundärer Fibrinolyseaktivierung ab. Die Insuffizienz des antikoagulatorischen Potentials der Gerinnung ist bei den Schockformen am ausgeprägtesten, die durch eine starke prokoagulatorische Stimulation gekennzeichnet sind, zum Beispiel Thromboplastineinschwemmung aus traumatisiertem Gewebe oder infolge endotoxischer Endothelläsionen. Hierbei wurde eine akute Verminderung des Antithrombin III festgestellt.

Als Ursache des Mangels wird ein Verbrauch dieses Inhibitors diskutiert. Eine herabgesetzte Aktivierbarkeit der Fibrinolyse findet sich beim septischen Schock. Dies läßt sich anhand einer signifikanten Erhöhung der Kinaseinhibitoren zeigen (HEENE und MATTHIAS 1975). Eine verminderte Freisetzung oder Verarmung an endothelständigem fibrinolytischem Aktivator sowie eine Erhöhung des Antiplasmins stellte SALDEEN (1976) beim traumatischen Schock fest. Die Insuffizienz der lokalen Fibrinolyse gilt als Teilfaktor für die Ausbildung hyaliner Membranen (SALDEEN 1976). HEENE und MATTHIAS (1978) konnten bei der Auswertung eines intensivmedizinischen Krankenguts von Schockfällen unterschiedlicher Ursache folgendes feststellen: Die höchste Letalität zeigten diejenigen Schockgruppen, bei denen die geringste Häufigkeit eines positiven Nachweises von Fibrinspaltprodukten im Sinne der Fibrinolyseaktivierung anzutreffen war. Andererseits ergab sich eine positive Beziehung zwischen hoher Letalität und relativer Häufigkeit des positiven Nachweises löslicher Fibrine, die als wesentliches Kriterium der intravasalen Gerinnung, - Verbrauchskoagulopathie -, gelten. Derartige Verhältnisse waren am auffälligsten beim kardiogenen, septischen und traumatischen Schock. Im Gegensatz dazu erwies sich die Prognose bei zunehmender Häufigkeit positiver Spaltproduktnachweise als

günstiger. Die Manifestation einer Blutungsneigung schien nicht unbedingt auf eine schlechtere Prognose hinzuweisen, wenn sie vorwiegend Folge einer Fibrinolysesteigerung war.

2.4. Detaillierte Entstehungsbedingungen des hämorrhagischen Schocks

Der Kreislaufschock zählt heute zu den häufigsten Todesursachen und rangiert neben malignen Erkrankungen und der Arteriosklerose an dritter Stelle (RIEDE et al. 1981). Verkehrsdichte und Industrialisierung haben - besonders in den hoch industrialisierten Ländern -, zu einem enormen Anstieg von Unfällen geführt. In der Bundesrepublik Deutschland wurden zum Beispiel 1 902 000 Unfälle im Jahre 1979 an die gesetzlichen Unfallversicherungen gemeldet (SCHMAHL et al. 1983). Diese Zahl umfaßt alle geringen und großen Unfälle am Arbeitsplatz ohne Berücksichtigung jener, die sich auf dem Hin- oder Rückweg ereigneten.

Eine Orientierung über das Ausmaß der Verletzungen geben folgende Zahlen: 75 916 Personen wurden als "teilweise", 446 als "voll" erwerbsunfähig eingestuft; außerdem wurden 4 262 Todesfälle registriert. Bei den Unfällen am Arbeitsplatz sowie besonders bei denen im Straßenverkehr spielen Blutverluste im Zusammenhang mit der Entstehung eines hämorrhagischen beziehungsweise eines hämorrhagisch-traumatischen Schocks eine sehr bedeutende Rolle. Die akuten Volumenverluste treten bei großen Gefäßverletzungen, geschlossenen und offenen Frakturen mit Weichteiltraumen sowie bei Verletzungen parenchymatöser Organe in Form von inneren Blutungen auf. Meistens werden die Verlustmengen unterschätzt. Besonders bei geschlossenen Frakturen oder inneren Verletzungen birgt eine Beurteilung größte Probleme in sich. So kann zum Beispiel die Zunahme des Oberarmumfanges um 2 cm bereits den Verlust von einem Liter, die Zunahme des Oberschenkelumfanges um 2 cm sogar den Verlust von zwei Litern Blut bedeuten. Bei Verletzungen von Körperhöhlen und bei

Frakturen sind nach DÜRR und DITTEL (1983) folgende Blutverluste möglich: Schädel 250 ml, Thorax 500 bis 3000 ml, Abdomen 500 bis 3000 ml, Becken 500 bis 5000 ml, Oberschenkel 500 bis 2000 ml, Unterschenkel 250 bis 1000 ml, Oberarm 250 bis 1000 ml und Unterarm 100 bis 500 ml.

Die klinischen Zeichen eines bevorstehenden hämorrhagischen Schocks beginnen bei einem plötzlichen Volumenverlust von 20 bis 30 %; dies entspricht beim Erwachsenen etwa einem Liter. Akute Blutverluste über 50 %, die drei Liter und mehr betragen können, führen innerhalb weniger Minuten über Kammerflimmern zur Asystolie und damit zum Tode. Klinisch zeigt sich diese unmittelbar lebensbedrohliche Situation an einer gefleckten Zyanose der Akren, Atemnot, semikomatösem oder komatösem Zustand, Blutdruckabfall unter 50 mm Hg, zentralem Venendruck unter -4 cm H_2O sowie Anurie. Bei langsamem Volumenverlust oder chronischen Blutungen wird vom Körper ein größerer Blutverlust toleriert, ehe eine Schocksymptomatik entsteht. Unter diesen Umständen schaffen Kompensationsmechanismen vom interstitiellen Raum her vorübergehend einen Volumenersatz (DÜRR und DITTEL 1983). Nach HOUSTON (1980) bewirkt ein Blutvolumendefizit von 0 bis 10 % oder ungefähr 500 ml folgendes: Adäquate Kompensationsmechanismen halten gewöhnlich den "cardiac output", - das bedeutet den Herz-(blut)ausstoß pro Zeiteinheit -, sowie den arteriellen Druck aufrecht; der Patient bleibt symptomlos. Eine derartige Kompensation ergibt sich anfänglich aus einer reflektorischen, das sympathische System betreffenden Konstriktion der Arteriolen, Tachykardie und später durch eine erhöhte Sekretion von antidiuretischem Hormon, Renin und Aldosteron. Zusätzlich kommt es nach MOSS et al. (1974) zur Mobilisation von interstitieller Flüssigkeit in den intravasalen Raum in der Größenordnung von einem Liter pro Stunde.

Nach MILLS und MOYER (1965) läßt sich der hämorrhagische Schock nach praktischen Gesichtspunkten einteilen in

l e i c h t, - plötzlicher intravasaler Verlust von 20 bis 25 % des Blutvolumens entsprechend 1000 bis 1200 ml; kalter Schweiß, Schwäche, Durst, Tachykardie über 100/min, systolischer Blutdruck normal oder kaum verringert, Blutdruckamplitude vermindert, verminderte Füllung von Jugularvenen, Abnahme der Urinausscheidung pro Stunde -;

m ä ß i g, - plötzlicher Verlust von 30 bis 35 % des Blutvolumens entsprechend 1500 bis 1750 ml; motorische Unruhe, Blässe, kalter Schweiß, anämische blaßgraue Lippen und Nagelbetten, die sich nach Druck nur langsam wieder füllen, Tachykardie über 120 pro Minute, Abfall des systolischen Blutdrucks auf 70 bis 90 mm Hg, zentraler Venendruck bis 0 cm H_2O sowie Anurie -;

s c h w e r, - plötzlicher Verlust von 35 bis 40 % des Blutvolumens, entsprechend 1750 bis 2000 ml; extreme Blässe oder Zyanose, Apathie, Verwirrungszustände, Somnolenz, Tachykardie über 140/min, Abfall des systolischen Blutdruckes unter 60 bis 70 mm Hg, der zentralvenöse Druck wird negativ, Anurie -.

Nach ALLGÖWER und BURRI (1967) beginnt bei einem Schockindex von 1.5 die eigentliche Lebensgefahr. Dies entspricht einem Volumenverlust von durchschnittlich 30 bis 35 %. Bei sonst Gesunden mit guter Hydratation ist die Spontanheilung eines Blutverlustes unter 30 % des Gesamtvolumens möglich. Meistens ist hierbei sofortiger ausreichender Volumenersatz unter fortlaufender Kontrolle hämodynamischer und klinischer Parameter die erste Maßnahme (GERSMEYER und Coautoren 1978).

Bei Verletzung muskulärer Arterien, - zum Beispiel der A. radialis, brachialis oder poplitea -, kommt eine spontane Blutstillung durch Kontraktion der Gefäße und durch Thrombenbildung vor. Verletzungen der überwiegend elastischen Gefäße, - etwa A. femoralis oder A. subclavia -, verlaufen ohne schnelle Hilfe meist tödlich. Als Beispiel sei die Durchtrennung der A. femoralis bei Metzgern angeführt.

Bei geschlossenen Gefäßverletzungen ergibt sich vor allem bei betroffenen Stammgefäßen ein dramatisches Bild. Die meist massive Blutung erfolgt dann entweder ins Mediastinum, in Pleura-, Perikard-, Peritonealhöhle oder nach retroperitoneal. Profuse Arrosionsblutungen treten relativ häufig bei Gefäßen der Schilddrüse oder des Truncus brachiocephalicus bei Tracheotomierten auf.

Blutungen und Verletzungen im Thoraxbereich sind in ca. 50 % der Fälle mit Schädel-Hirn-Traumata kombiniert (CONN et al. 1963). Bis zu 70 % der durch stumpfes Thoraxtrauma Betroffenen zeigen äußerlich keine Verletzungszeichen. Die elastische Brustwand überträgt vor allem bei Jugendlichen Kräfte auf die intrathorakalen Organe, ohne dabei selbst verletzt zu werden.

Nach HUEP (1978) muß jeder Unfallverletzte auf folgende Krankheiten im Thoraxbereich untersucht werden:

1. Rippenserienfrakturen - instabiler Thorax, Ventilationsstörung
2. Hämatopneumothorax - hypovolämischer Schock, intrathorakales Kreislaufhindernis, Beeinträchtigung der Lungenfunktion
3. Lungenverletzung - "posttraumatische feuchte Lunge" = Schocklunge; Lungenblutung; Pneumonie
4. Hämatothorax - hypovolämischer Schock, Beeinträchtigung der Lungenfunktion
5. Pneumothorax - intrathorakales Kreislaufhindernis, Beeinträchtigung der Lungenfunktion
6. Hautemphysem
7. Mediastinalemphysem - intrathorakales Kreislaufhindernis
8. Zwerchfellhernie - intrathorakales Kreislaufhindernis
9. Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße - kardiogener Schock, hypovolämischer Schock

10. Tracheobronchialein- und Abrisse - Ventilationsstörung, Blutung

11. Ösophagusruptur - septische Mediastinitis

Die Reihenfolge spiegelt die Häufigkeit des Vorkommens dieser Krankheiten wider. Die wichtigsten Folgen sind den einzelnen Phänomenen beigefügt. Grundsätzlich sind im Thoraxbereich außer Art, Lokalisation und Schweregrad der Blutung oder Verletzung vor allem deren funktionelle Folgen am Ventilations- und Herzkreislaufsystem maßgebend, die alle schließlich zur Hypoxie führen. Die angeführten Komplikationen sind oft unmittelbar lebensbedrohend, können jedoch häufig durch einfache Maßnahmen wie zum Beispiel Entlastungspunktionen oder Drainagen mindestens anfänglich beherrscht werden. Eine nähere Beschreibung der Pathophysiologie oder Klinik erscheint hier zu weitführend; es muß auf Lehrbücher der Inneren Medizin, Chirurgie sowie Traumatologie verwiesen werden. Nachfolgend sei besonders auf die Häufigkeit der Krankheiten näher eingegangen (HOOD and SLOAN 1959, CONN et al. 1963, KOSLOWSKI et al. 1976 und SYMBAS 1976):

Die Häufigkeit von Rippenserienfrakturen nach Thoraxtrauma beträgt bei älteren Patienten mit starrem Brustkorb über 50 %. Instabiler Thorax bedeutet eine paradoxe Beweglichkeit der Brustwand, bedingt durch Rippenserienbruchstücke und das Sternum mobilisierende beidseitige Frakturen der Rippen.

Mit einem Hämatopneumothorax ist nach Schußverletzungen in nahezu 100 %, nach Stichverletzungen in etwa 80 %, nach Rippenserienfrakturen in ca. 25 % der Fälle zu rechnen.

Das Bild einer Schocklunge kann durch penetrierende Verletzungen, häufiger jedoch durch Lungenkontusion im Zusammenhang mit systemischen Schädigungen,entstehen.

Beim Hämatothorax können etwa 30 bis 40 % des Blutvolumens

ohne großen Widerstand in eine Thoraxhälfte einfließen (RUTHERFORD und GOTT 1968). Hier ist vor allem der hämorrhagische Schock lebensbedrohend. Die gleichzeitig durch Verdrängung bestehende Ventilationsstörung ist zunächst meist weniger bedeutsam.

Bei Pneumothorax, Hautemphysem, Mediastinalemphysem und Zwerchfellhernie stehen vor allem intrathorakale Kreislaufhindernisse im Vordergrund.

Der Prozentsatz an Herzverletzungen wird im klinischen Krankengut bis 12 %, im pathologisch-anatomischen sogar bis etwa 25 % angegeben. Grundsätzlich können sämtliche Strukturen geschädigt werden wie etwa Klappen, Koronararterien, Myokard oder Perikard.

Die thorakale Aorta rupturiert bei stumpfem Trauma etwa 80mal häufiger als die Vena cava superior. Die Letalität an der Unfallstelle beträgt ungefähr 90 %. Bei penetrierenden oder perforierenden Traumen können auch isolierte Verletzungen des Truncus pulmonalis und der Vena cava superior vorkommen.

Tracheobronchialein- und Abrisse können zu Mediastinal- und Hautemphysem, Pneumothorax, seltener zu Spannungspneumothorax oder Hämoptysen führen. Die Blutungen können bedrohliche Ausmaße annehmen.

Traumatische Ösophaguseinrisse werden im Vergleich zu iatrogenen oder spontanen selten beobachtet.

Zwei Drittel aller Blutungen im Intestinaltrakt sind obere Gastrointestinalblutungen. Vor allem bei älteren Patienten finden sich häufiger streßbedingte, erosive, blutende Schleimhautveränderungen in Magen und Duodenum. Ulcus- und Karzinomblutungen sind meistens arteriell, Blutungen durch Erosionen kapillär bedingt. Venöse Blutungen treten fast ausnahmslos bei Drucksteigerung über 30 mm Hg im Abfluß-

gebiet der Pfortader oder selten im Bereich der oberen Hohlvene, - DOWN-HILL-Varizen -, auf.

Massive Blutungen aus dem unteren Intestinaltrakt werden bei jüngeren Patienten am häufigsten durch Colitis ulcerosa, bei älteren durch Divertikelblutungen verursacht. Natürlich kommen auch Tumoren, Gefäßdysplasien, Hämorrhoidalleiden und andere Krankheiten, - siehe Abschnitt 2.2.1. -, in Frage (GROSS et al. 1973, LAW and GREGORY 1973, SCHÖNBORN 1975).

Intraperitonoale Blutungen umfassen Blutungen aus dem Leberparenchym, Milzblutungen, Pankreasverletzungen, Magen-Dünndarm-Colonblutungen, Durchbruch eines retroperitonealen Hämatoms in die Bauchhöhle, extrauterine Schwangerschaft, Blutungen aus Verletzungen von Uterus und Blase sowie Verletzungen der Bauchwand. Nur weniges sei hierzu erörtert: Bei der traumatischen Milzruptur werden zwei Verlaufsformen unterschieden, eine einzeitige mit sofortiger Blutung in die freie Bauchhöhle sowie eine zweizeitige mit zentraler oder subkapsulärer Blutung und, - nach freiem Intervall, das bis zu acht Wochen möglich ist, - mit nachfolgender Blutung nach Kapselriß (WENZEL et al. 1971).

Leberverletzungen sind infolge der begrenzten operativen Möglichkeiten relativ infaust. Die Haupttodesursache ist Verblutung, die nächste Sepsis (TRUMANN-MAYS 1973).

Die vielfältigen Möglichkeiten von Blutungen aus dem weiblichen Genitalsystem kamen bereits im Abschnitt 2.1., - Grundkrankheiten -, zur Sprache.

Retroperitoneale Blutverluste ergeben sich zum Beispiel aus Wirbelfrakturen, Beckenfrakturen, Blutungen aus dem Nierenparenchym beziehungsweise aus abgerissenen Nierengefäßen, Aneurysmablutungen sowie Blutungen durch Antikoagulantientherapie. Bei Beckenfrakturen kann der retroperitoneale Raum, - Weichteile, Bauchdecken, Oberschenkel -, mehrere Liter Blut aufnehmen, ohne daß dies zu deutlichen lokalen Sympto-

men führen muß. Erhebliche atraumatische Blutungen aus den ableitenden Harnwegen können zum Beispiel durch Tumoren, Antikoagulantientherapie sowie postoperativ nach Prostatektomie, - Hyperfibrinolyse -, entstehen. Verletzungen oder Rupturen der großen retroperitonealen Gefäße führen meist kurzfristig zum Verblutungstod. Möglich ist ein Durchbruch des Hämatoms in die Peritonealhöhle.

Ein stumpfes Bauchtrauma kann die Verletzung sämtlicher intra- und extraaperitonealer abdomineller Strukturen umfassen. Oft überspielen zunächst vasovagale Mechanismen die blutungsbedingte schwere Hypovolämie.

Schließlich führt ein Polytrauma meist sehr früh zu einem schweren hämorrhagischen beziehungsweise hämorrhagisch-traumatischen Schock. Intrathorakale Kreislaufhindernisse oder kardiogene Faktoren sind primär häufig weniger bedeutsam (GERSMEYER und Coautoren 1978).

3. Ausgesuchte Fälle

In diesem Abschnitt seien gerichtsmedizinisch relevante, den Schock betreffende Fragestellungen und Problemkreise anhand von sechs ausgesuchten Obduktionsfällen des Tübinger Instituts für Gerichtliche Medizin erörtert.

3.1. L 295/79: Verblutungsschock nach Schußverletzung

J.B., geb. am 29.3.1928, gest. am 21.11.1979.
Obduktion am 23.11.1979, 47 1/2 Stunden post mortem.

3.1.1. Sachverhalt

B. wurde am 21.11.1979 gegen 6.40 Uhr infolge eines Jagdunfalls am rechten Unterschenkel durch ein Geschoß aus einer Bockbüchsflinte, - Kaliber 6.5 x 57 R - 16/70 -, verletzt. Das verletzte Bein wurde am Oberschenkel mit einer Hundeleine abgebunden. Der Verletzte soll dann geäußert haben, daß er friere. Zwischen 07.00 und 07.15 Uhr sei ein Arzt gekommen, der eine Befragung des Verletzten sowie eine Pulskontrolle vorgenommen und die Hundeleine entfernt habe. Bei der Inspektion der Wunde konnte der Arzt angeblich keine arterielle Blutung feststellen. Da der Patient über Schmerzen klagte, habe er eine Mischinjektion, - 1 ml Dolantin S mit 1 ml Sympatol -, zur Schmerzlinderung und zur gleichzeitigen Kreislaufstützung verabreicht. Daraufhin verließ der Arzt die Unfallstelle, offenbar um sich persönlich um einen schnellen Abtransport zu kümmern. Der Verletzte starb gegen 08.30 Uhr infolge völligen Ausblutens auf dem Transport ins Krankenhaus.

3.1.2. Pathologisch-anatomischer Befund

Ausgeprägte Blässe des Gesichtes und der inneren Organe bei nur geringer Ausprägung der Leichenflecke.

Ausgestanzte kleine Einschußlücke (49 cm oSE*)) vorn rechts unterhalb der rechten Kniescheibe mit einem Durchmesser von 5 mm; kreisförmige Hofbildung mit Hautabhebung - Durchmesser 13 mm -; Schürfsaum oberhalb der Schußlücke von ca. 6 mm Durchmesser. Ausschußlücke im oberen Drittel der rechten Wade, hinten, mit Muskelzerreißung und Knochenzertrümmerung des Knies, 41 cm oSE. Sternförmige Hautöffnung mit fünf adaptierbaren Zacken und einem maximalen Durchmesser von 8 cm. - Vollständiger Durchschuß der A. poplitea, noch vor Aufgabelung in die A. tibialis anterior und posterior. Massive Einblutung ins umgebende Muskelgewebe.

Zahlreiche Nadeleinstichstellen ober- und unterhalb beider Schlüsselbeine. Pneumothorax rechts nach Subclaviapunktion mit mehreren Lungenanstichen. Positive Luftembolieprobe nach Einstich in beide Herzkammern (Menge: Rechts 45 ml, links 45 ml).

Subendokardiale Blutaustritte in der Ausflußbahn der linken Kammer. Akute Gefäßstauung der Nieren. Interstitielles Ödem der Lungen mit ausgeprägter Gefäßstauung. Im Gehirn frische Zeichen einer Sauerstoffmangelschädigung einzelner Nervenzellen.

Kräftiger Körperbau, Körperlänge 170 cm, Körpergewicht 63 kg.

3.1.3. Beurteilung

Nach Auswertung aller Befunde stellt die Todesursache ein Verbluten aus der Schußverletzung dar, was eine akute Sauerstoffmangelversorgung des Gehirns bei gleichzeitig vorhandener Funktionsstörung der Lunge zur Folge hatte. Die vollständige Durchtrennung der A. poplitea erklärt den massiven Blutverlust und den dadurch verursachten Volumenmangelschock. Morphologisch gaben vor allem die Organbefunde von Herz, Niere und Lunge zusätzliche Hinweise auf ein prämortal abgelaufenes Schockgeschehen. Der Befund der übrigen Organe war weitgehend normentsprechend, die geringen vorbestehenden

---

*) oSE = oberhalb der Sohlenebene

Veränderungen waren vor allem nicht in der Lage, den Tod zu diesem Zeitpunkt ausreichend zu erklären. Demzufolge ergibt sich ein eindeutiger Kausalzusammenhang zwischen dem Schuß und dem Tod.

Arterielle Blutungen sind grundsätzlich als unmittelbar lebensbedrohend anzusehen. Bei der Verletzung der A. poplitea kann unter Umständen eine spontane Blutstillung durch Kontraktion und Einrollen der Gefäßwände und durch Thrombenbildung vorkommen, da es sich um eine muskuläre Arterie handelt. Ist dies nicht der Fall, so führen derartige Verletzungen ohne schnelle Hilfe meist in kurzer Zeit zum Tode.

Von gerichtsmedizinischer Bedeutung war im vorliegenden Falle vor allem die Beurteilung des ärztlichen Verhaltens an der Unfallstelle. Aus Zeugenaussagen sowie aus einer Stellungsnahme des Arztes selbst geht hervor, daß zunächst wichtige diagnostische Untersuchungen unterlassen wurden. Bei der Untersuchung des allgemeinen Körperzustandes nahm der Arzt lediglich eine Befragung des Verletzten sowie eine Pulskontrolle vor. Obwohl ein Blutdruckmeßgerät verfügbar war, hielt er eine derartige Messung für unnötig: Zwar habe der Verletzte davon gesprochen, daß ihn friere (Es muß hier eingeblendet werden, daß er wegen der winterlichen Temperaturen sich zur Jagd bereits sehr warm gekleidet hatte); auch habe der Arzt sehen können, daß er stark blutete. Die Pulsqualität sei jedoch normal gewesen: Gute Füllung, keine Rhythmusstörungen. Bei der Inspektion der Wunde konnte der Arzt angeblich keine arterielle Blutung feststellen, demzufolge habe er eine Abbindung des Oberschenkels im Sinne eines Druckverbandes nicht für notwendig erachtet. Der Gesamteindruck sei zu diesem Zeitpunkt so gewesen, daß keine Anzeichen einer Schockeinwirkung gegeben waren.

Hierzu ist festzustellen, daß unter Berücksichtigung der gegebenen Umstände eine alleinige Pulsmessung ohne zusätzliche Blutdruckmessung, - Schockindex nach ALLGÖWER -, nur eine unzureichende Beurteilung des Schockzustandes erlaubt.

Selbst wenn man davon ausginge, daß zum Zeitpunkt der Untersuchung noch kein Schockzustand bestand, hätte der Arzt aufgrund der Verletzungslokalisation, des langen Intervalls zwischen Schuß und Untersuchung, der Beobachtung eines "starken Blutens" sowie der Blutdurchtränkung von Kleidung und umgebendem Erdboden damit rechnen müssen, daß ein Schockzustand jeden Augenblick eintreten konnte. Unter dieser Voraussetzung müßte während der Untersuchung die Wunde immer noch geblutet haben. Dem weiteren Blutverlust wäre demnach durch Abbinden des Oberschenkels begegnet worden. Falls keine Blutung mehr nachweisbar gewesen wäre, wäre zumindest ein provisorischer Wundverband indiziert gewesen, um erstens einer Nachblutung vorzubeugen und zweitens um die Wunde vor zusätzlichen, durch den Transport unvermeidbaren Infektionen zu schützen. Der Arzt unterließ jedoch das Anlegen eines Verbandes.

Nach seinen eigenen Angaben hatte der Arzt durchaus an die Möglichkeit der Entstehung eines Schockzustandes gedacht. Da der Verletzte außerdem über starke Schmerzen geklagt habe, habe er es für notwendig erachtet, zunächst Maßnahmen zur Schmerzlinderung und gleichzeitiger Kreislaufstützung zu unternehmen. Zu diesem Zeitpunkt habe er dem Verletzten eine Mischinjektion, - 1 ml Dolantin S mit 1 ml Sympatol -, gegeben. Die Verabreichung von Sympatol bei einem Blutmangelschock ist jedoch als Behandlungsfehler anzusehen, weil dadurch eine zusätzliche Kontraktion der peripheren Gefäße verursacht wird, die bereits automatisch im Sinne einer Zentralisation auftritt, jedoch nicht die Ursache, das heißt den Volumenmangel, behebt. Unabhängig davon, ob zu diesem Zeitpunkt bereits ein Schockzustand bestand oder nicht, wäre eine sofortige intravenöse Applikation eines Blutersatzmittels erforderlich gewesen, was jedoch unterblieb. Aus den Ermittlungen geht leider nicht hervor, ob Blutersatzmittel am Unfallort zur Verfügung standen. Aufgrund eines drei Minuten dauernden Telefongesprächs, in dem der Arzt zuvor zumindest über Verletzungsart und ungefähre Lokalisation informiert worden war, hätte er jedoch auf deren Mitnahme achten

müssen. Die Frage, ob der Tod des Verletzten durch eine optimale Behandlung zum Zeitpunkt der Untersuchung hätte vermieden werden können, ist nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu beantworten. Infolge des Ausbleibens einer sachgerechten Behandlung ist jedoch sicherlich eine vermeidbare Verschlimmerung des Krankheitszustandes eingetreten.

Der Arzt verließ die Unfallstelle schließlich vorzeitig; er wollte sich offenbar persönlich um einen schnellen Abtransport kümmern, da er vor allem eine Gefährdung durch die Kälte, - Vorfall Ende November -, sah und ihm der Zustand selbst "nicht so lebensbedrohlich" erschien. Er vergaß jedoch eine in dieser Situation erforderliche Mitteilung allgemeiner Richtlinien, etwa über Lagerung und Wärmezufuhr, an die am Ort des Unfalls Verbleibenden.

Die bei der Obduktion nachgewiesenen Nadeleinstichstellen ober- und unterhalb beider Schlüsselbeine, der Pneumothorax rechts nach Subclaviapunktion mit mehreren Lungenanstichen sowie die positive Luftembolieprobe nach Einstich in beide Herzkammern sind die Folge notfallmäßiger Eingriffe, die nach Übernahme in den Notarztwagen gegen 08.30 Uhr stattfanden. Nach Zeugenaussagen war der Verletzte zu diesem Zeitpunkt bereits so tief in der Agonie, daß auch bei optimaler Behandlungsmöglichkeit das Leben mit größter Wahrscheinlichkeit nicht mehr hätte gerettet werden können. Reflexe waren nicht mehr auslösbar; eine kleine Schnappatmung lag vor. Es erscheint möglich, daß der diagnostizierte Pneumothorax erst postmortal auftrat, da dem Verletzten auch noch nach dem Tode durch künstliche Beatmung Luft zugeführt wurde. Andererseits stellt ein Pneumothorax in der Regel keinen tödlichen Krankheitszustand dar; daher wird bei der Begutachtung des Falles ein wesentlicher Einfluß auf den tödlichen Geschehensablauf verneint.

3.2. L 213/80: Verbrauchskoagulopathie nach Polytrauma

P.G., geb. am 24.1.1950, gest. am 28.8.1980.
Obduktion am 30.8.1980, 45 1/2 Stunden post mortem.

3.2.1. Sachverhalt

G. wurde am 24.7.1980 gegen 08.40 Uhr bei einem Verkehrsunfall als PKW-Lenker schwer verletzt und mit dem Rettungshubschrauber in eine Klinik verlegt. Die Aufnahme erfolgte gegen 11.50 Uhr. Er wirkte zu diesem Zeitpunkt benommen, war jedoch orientiert. Es bestand eine Lähmung beider Beine; die Bauchdeckenreflexe sowie die Reflexe beider Beine waren nicht auslösbar. Ebenso war die Sensibilität aufgehoben. Röntgenologisch ergaben sich Brüche der 7. bis 12. rechten Rippe sowie der zwölften linken Rippe und ein Berstungsbruch des 12. Brustwirbelkörpers mit Achsverschiebung. Aufgrund dieses Berstungsbruches war eine komplette Querschnittslähmung mit Blasen- und Mastdarmlähmung eingetreten. Gleichzeitig fanden sich Hinweise auf eine Gehirnerschütterung.

Die Behandlung erfolgte einerseits symptomatisch, insbesondere Aufrechterhaltung des Stuhlganges und der Urinproduktion. Andererseits wurden prophylaktisch Antikoagulantien gegeben und Bewegungsübungen zur Verhinderung von Thrombosebildungen in den Beinen durchgeführt, ferner Atemgymnastik zur ausreichenden Belüftung und Verhinderung einer Lungenentzündung.

Entsprechend dem Kurvenverlauf sowie den Verlaufsangaben traten ab dem 5.8.1980 erhöhte Temperaturen bis 40° C auf, die nahezu ständig bis zum Eintritt des Todes anhielten. Teilweise trat Schüttelfrost auf. Am 12.8.1980 wurde eine Leukozytenzahl von 13 400, am 23.8.1980 von 17 000 festgestellt. Medikamentös wurde Novalgin, Aspirin und vom 7.8. bis zum 13.8.1980 Sefril, - dreimal zwei Ampullen intravenös -, appliziert.

Den Verlaufsunterlagen ist ferner zu entnehmen, daß der Blutfarbstoff von 11.6 g % auf 9.9 g % am 22.8.1980 abgesunken war. Die Quickwerte wurden laufend kontrolliert. Sie lagen zwischen 7 und 43 %. Da dieser am 23.8.1980 nicht mehr meßbar war, wurde zur Förderung der Blutgerinnung sofort Vitamin K verabreicht.

Eine bakteriologische Untersuchung erfolgte nicht. Weitere Röntgenaufnahmen wurden angefertigt, unter anderem liegt eine Thoraxaufnahme vom 5.8.1980 vor. Auf keiner Röntgenaufnahme erkennt man eine Blutung in die rechte Brusthöhle. Am 28.8.1980 starb der Patient plötzlich, ohne daß klinischerseits eine endgültige Todesursache festgestellt werden konnte.

3.2.2. Pathologisch-anatomischer Befund

Massive Einblutung der Rückenhaut 108 bis 125 cm oSE mit Ablederungshöhle, gefüllt mit schmierig-schmutzigem, bakteriologisch sterilem (?) Blut. - Abbruch des Dornfortsatzes und Schrägbruch des 12. Brustwirbels. - Massive Einblutung in die Rückenmuskulatur und in den Rückenmarksack. - Hämatothorax rechts: Cirka 2 l übelriechenden, schmutzigen Blutes. - Kollaps der rechten, brandig veränderten Lunge. - Mäßiger Pneumothorax links.

Eitrige Bronchopneumonie. - Mikrothrombosen in Gehirn, Schilddrüse, Lungen, Herz und Pankreas.

Großes, schlaffes Herz mit deutlicher Stauung des rechten Vorhofs und der rechten Kammer. - Faserneкrosen in der Wand der rechten Kammer.

Diffuse, grobtropfige Leberzellverfettung; subakute Stauung der Leber. - Septische (?) Milz. - Beginnende Autolyse der Nieren.

Fortgeschrittene Femoralvenenthrombose beiderseits.

Blutfülle des Gehirns und seiner Häute. - Starke Hirnschwellung. - Histologisch: Ödem, Degeneration der Oliven, sekundäre atrophische Veränderungen des Hals- und Brustmarks. - Flächenhafte Erweichung des unteren Brustmarks mit intravasaler Gerinnung.

Zustand nach Reanimation mit Rippenbrüchen 3 bis 5 links neben dem Brustbein.

Kräftiger Körperbau, Körperlänge 179 cm, Körpergewicht 85.5 kg.

3.2.3. Beurteilung

Nach kritischer Bewertung aller Befunde ist als Todesursache eine disseminierte intravasale Gerinnung im Verlauf eines Schockgeschehens anzunehmen. Im vorliegenden Fall sind zunächst zwei Möglichkeiten der Schockentstehung zu diskutieren. Denkbar wäre zum einen eine spontane Blutung in die rechte Brusthöhle, bedingt durch eine zu starke Hemmung der Blutgerinnung. Auch die verordnete Acetylsalicysäure, - hier als Aspirin -, kann als Antikoagulans gewirkt haben. Der stattfindende Blutverlust bewirkt in dessen Verlauf eine Aktivierung der Blutgerinnung. Die Folge kann eine intravasale Thrombenbildung in allen Organen sein. Zum anderen kann für die Erklärung der disseminierten intravasalen Gerinnung eine Sepsis angenommen werden. In diesem Fall führt das Auftreten von Blutgerinnseln in allen Organen zu einem Verbrauch der Gerinnungsaktivatoren. Die Folge ist eine vermehrte Blutungsneigung.

Eine spontane Blutung kann bei einem Quickwert unter 15 % auftreten, weil dann die Gerinnungshemmung zu stark ist. Aus dem oben geschilderten Sachverhalt ist zu entnehmen, daß der Quickwert des Verletzten erheblich schwankte und einmal sogar unter den meßbaren Bereich geriet. Da am Tage des Todes keine Bestimmung des Quickwertes durchgeführt wurde, muß offen bleiben, ob vielleicht auch zu dieser Zeit eine zu

stark forcierte Gerinnungshemmung vorlag. Grundsätzlich ist es jedoch relativ selten und demzufolge unwahrscheinlich, daß im Falle einer derartigen Gerinnungshemmung eine systemische intravasale Gerinnung angetroffen wird.

Folgendes spricht dafür, daß trotz aller Einwände ein septischer Schock die Ursache für den tödlichen Verlauf darstellt: Die länger anhaltenden, intermittierend erhöhten Temperaturen, - bis zu 40° C -, die starke Leukozytose, ein beobachteter Schüttelfrost sowie eine ausgesprochen große und weiche Milz. Außerdem deutet der putride Geruch des Hämatomblutes auf eine Infektion hin. Die starke Leukozytose ließ sich auch anhand der histologischen Untersuchung feststellen, die in fast allen Gefäßen eine massive Ansammlung von Leukozyten ergab. Eine im Rahmen einer Sepsis sehr häufig zu beobachtende, - jedoch nicht obligate -, Absiedlung von Bakterien in die Organe wurde im vorliegenden Fall allerdings nicht nachgewiesen; als möglicher Sepsisherd kommt jedoch die eitrige Lungenentzündung in Frage.

Aufgrund dieser Befunde ist es also zumindest sehr wahrscheinlich, daß ein septischer Schock die disseminierte intravasale Gerinnung verursachte. Der damit verbundene Verbrauch an gerinnungsaktiven Stoffen führte zu der Blutung in die rechte Brusthöhle und diese schließlich als finales Geschehen zu einem Rechtsherzversagen. Die Sepsis selbst ist als Folge des Krankenlagers und causaltheoretisch als Folge des Unfallgeschehens aufzufassen.

Von gerichtsmedizinischer Relevanz war ferner die Frage, ob die Kausalkette durch einen möglichen ärztlichen Behandlungsfehler unterbrochen wurde. Mit anderen Worten: War die klinische Behandlung richtig? Hätte das Leben des Verletzten durch eine optimale Behandlung gerettet werden können?

Aus den Krankenunterlagen geht hervor, daß gegen die erhöhten Temperaturen ab dem 7.8. bis zum 13.8.1980 das Medikament

Sefril, - dreimal zwei Ampullen intravenös -, appliziert wurde. Dieses Medikament dient zur Behandlung von Infektionen, die durch Sefril-empfindliche Erreger hervorgerufen werden. Durch diese Behandlung konnte das Fieber allerdings nicht gesenkt werden. Am 13.8.1980 trat vielmehr eine Allergie auf, welche die Absetzung des Medikamentes erforderlich machte. Ab diesem Zeitpunkt fand keine weitere Antibiotikabehandlung mehr statt.

Wenn man davon ausgeht, daß mehr als 20 Tage ein septischer Zustand vorlag und eine antibiotische Behandlung nach nur sechs Tagen erfolglos abgebrochen werden mußte, so hätte zumindest der Versuch unternommen werden müssen, über Blutkulturen den Erreger und die Resistenz gegenüber unterschiedlicher Antibiotika zu prüfen. Im vorliegenden Fall fand jedoch weder eine Blutuntersuchung statt, noch wurden andere Antibiotika versuchsweise angeboten. Es sei jedoch nicht verschwiegen, daß die Behandlung einer Sepsis mit unbekanntem Herd äußerst problematisch ist, da die Bakterien eine starke Neigung zur Resistenzbildung besitzen. Ferner bleibt unbeantwortet, ob der Verletzte vielleicht auch gegen andere gebräuchliche Antibiotika allergisch geworden beziehungsweise gewesen wäre. Demzufolge muß auch die Frage offen bleiben, ob bei optimaler Behandlung die Sepsis und damit der septische Schock vermeidbar gewesen wäre.

Schwerer wiegt, daß bei der Gefahr einer Sepsis und eines septischen Schocks Acetylsalicylsäure gegeben wurde. Dadurch wurde die Blutungsneigung zwangsläufig weiterhin erhöht. Indes wird sich das Eine vom Anderen nicht trennen lassen, wenn es um den Vorwurf der fahrlässigen Tötung geht; das heißt mit anderen Worten, daß sich ein Behandlungsfehler nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nachweisen läßt, zumal auch Konakion als Antidot verordnet worden war.

3.3. L 14/81: Blutendes Magengeschwür

W.H., geb. am 4.10.1941, tot aufgefunden am 12.1.1981. Obduktion am 13.1.1981, 14.00 Uhr.

3.3.1. Sachverhalt

Der 39 Jahre alte H. war als chronischer Alkoholiker bekannt. Er befand sich vom 29.10. bis 1.12.1980 in stationärer Behandlung wegen einer Magenschleimhautentzündung sowie wegen Leberveränderungen, die bereits zu Veränderungen der Leber-Blutwerte geführt hatten. Nach der Entlassung war der oben Genannte noch bis zum 21.12.1980 krankgeschrieben; er fühlte sich selber jedoch noch nicht wohl genug, um danach wieder zur Arbeit zu gehen und ließ sich daher bis zum 6.1.1981 beurlauben. Am 7.1.1981 erschien er nicht am Arbeitsplatz, am 8.1.1981 wurde er letztmals von Arbeitskollegen am Bahnhof gesehen und am 12.1.1981 wurde er in seiner Wohnung auf dem Bett in Rückenlage tot aufgefunden. Auf dem Kopfkissen und der Matratze sowie in Mund- und Nasengegend fanden sich Antragungen von Blut und Erbrochenem. Auf dem Wohnzimmertisch stand eine 0.7 l Flasche Zwetschgenwasser, zu zwei Drittel geleert.

3.3.2. Pathologisch-anatomischer Befund

Sulzige Durchtränkung der Magenschleimhaut im Verlauf der kleinen Kurvatur mit mandarinengroßer tumorartiger Schleimhautunterblutung in den zentralen Abschnitten. - Massive Gefäßstauung in den angeschnittenen Gefäßen der Magenschleimhaut mit intravasaler Gerinnung, Magenperforation mit Zeichen der vitalen Reaktion. - Cirka 700 ml schwarz-grüner Flüssigkeit im Magen. Schwarz-grüne Flüssigkeit auch im oberen Drittel des Dünndarms. - Geringfügige Aspiration, vorwiegend in der rechten Lunge.

Starke Blutfülle und Feuchtigkeitsdurchtränkung der Lungen mit intravasaler Gerinnung. - Cirka 100 ml schmutzig-farbiger Ergußflüssigkeit in der linken Brusthöhle. - Ausweitung der rechten Herzkammer, Stauung des rechten Vorhofes. - Subendokardiale Schockblutungen in der Ausflußbahn der linken Kammer; offenes Foramen ovale.

Stauung der Leber mit intravasaler Gerinnung und Leberzellnekrosen. - Fäulnisveränderte Milz im Zustand akuter Stauung. - Cirka 150 ml schmutzigfarbiger Ergußflüssigkeit in der Bauchhöhle.

Mäßiges Hirnödem mit intravasaler Stauung und Gerinnung sowie frischer Zellschädigung infolge Sauerstoffmangels.

BAK: 0.40 °/oo; HAK: 0.59 °/oo.

Kräftiger Körperbau, Körperlänge 171 cm, Körpergewicht 74 kg.

3.3.3. Beurteilung

Die bei der histologischen Untersuchung in nahezu allen Organen gefundene intravasale Gerinnselbildung zeigte zum Teil bereits sekundäre Veränderungen. Hieraus läßt sich schließen, daß dieser Zustand offenbar längere Zeit überlebt wurde; in der Regel sind mehrere Stunden zur Ausbildung von Gerinnungsthromben notwendig.

Die eher diskrete Zellreaktion bei der Magenblutung weist ebenso auf ein vitales Geschehen hin. Die Tatsache, daß Blut nur im oberen Drittel des Dünndarms gefunden wurde, dagegen nicht im unteren Drittel sowie im Dickdarm, läßt eher an eine relativ kurze Überlebenszeit im Zusammenhang mit der Magenblutung denken.

Bei ausschließlicher Berücksichtigung dieser Befunde ließe sich annehmen, daß es zunächst zu einer intravasalen Gerinnung kam, in deren Verlauf die Magenblutung aufgrund des

Verbrauches gerinnungsaktiver Substanzen auftrat. Diese Deutung wirft die Frage nach der Ursache der disseminierten intravasalen Gerinnung auf: Grundsätzlich gibt es viele Grunderkrankungen und klinische Syndrome, die zu einer derartigen Koagulation disponieren. Die in diesem Fall vorliegenden Akten wiesen zunächst auf eine mögliche Intoxikation hin. Trotz gezielter chemisch-toxikologischer Untersuchungen konnten jedoch keine Substanzen nachgewiesen werden, die eine intravasale Gerinnung oder den Tod hätten erklären können. Auch weiterführende Untersuchungen konnten nicht aufdecken, welcher Mechanismus zuerst auftrat und den Ablauf des tödlichen Geschehens in Gang setzte.

Aus der Vorgeschichte geht hervor, daß sich H. unter anderem wegen einer Magenschleimhautentzündung vom 29.10. bis 1.12.1980 in stationärer Behandlung befand. Bei Einsichtnahme in die Krankenunterlagen ist zu erfahren, daß bei H. dreimal kaffeesatzartiges Erbrechen aufgetreten war, der Patient eine dunkle Farbe des Stuhls sowie ein Völle- und Druckgefühl im Oberbauchbereich bemerkt hatte. Ein gastroskopischer Befund vom 30.10.1980 ergab eine ausgeprägte, chronisch atrophische Gastritis bei duodeno-gastraler Refluxneigung, eine komplette Erosion im Bulbusbereich sowie eine distale Ösophagitis. Der Patient wurde vor allem mit Antacida behandelt, worauf sich die Beschwerden offenbar besserten. Am 1.12.1980 wurde der Patient, - angeblich beschwerdefrei -, entlassen.

Diese Informationen erscheinen im vorliegenden Fall recht bedeutsam. Es ist hiernach anzunehmen, daß trotz der klinischen Behandlung weiterhin eine erosive Magenschleimhautentzündung bestand, die bei einem fortgesetzten Alkoholismus, - im Blut 0.4 °/oo, im Harn 0.59 °/oo -, ebenso zum Bluten führte, wie am 28.10.1980, als die stationäre Aufnahme veranlaßt wurde. Auch damals kam es zu Blutungen aus den Magenschleimhaut-Erosionen und als Folge davon zum Erbrechen von Blut beziehungsweise Austreten von Blut über den Kot.

Da die Schleimhautblutung zu einer Füllung des Magens mit immerhin 700 ml Blut führte, wäre nach diesen Überlegungen der Geschehensablauf folgendermaßen zu rekonstruieren: Die bestehenden Magenschleimhaut-Erosionen verursachten den Blutaustritt. Die Blutung führte zum Schock; im Verlauf des Schocks trat eine intravasale Gerinnung ein, schließlich kam es zum Herzstillstand. Ein derartiger Ablauf erscheint bei kritischer Beurteilung der Ermittlungsunterlagen, der Krankenunterlagen, des Sektionsbefundes, der feingeweblichen sowie der chemisch-toxikologischen Untersuchungen am wahrscheinlichsten.

3.4. L 367/78: Blutendes Zwölffingerdarmgeschwür; Rezidiv

Dr. K., geb. am 22.3.1936, gest. am 11.10.1978, 17.15 Uhr. Obduktion nach Exhumierung am 19.12.1978.

3.4.1. Sachverhalt

Nach rezidivierenden Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren während des Studiums war Dr. K. wegen gastrointestinaler Blutungen mit Teerstühlen am 10.9.1976 bei seinem Hausarzt, vom 11.9. bis 19.9.1976 im Krankenhaus, ohne daß sich ein Hinweis auf die Blutungsquelle ergab. Nach Verschlechterung des Allgemeinzustandes trotz Selbstbehandlung mit Injektionen und Infusionen wurde am 3.10.1978 auf Anraten des Hausarztes eine erneute Einweisung ins Krankenhaus eingeleitet. Kurz nach 12.00 Uhr traf der Patient in der chirurgischen Ambulanz ein, wo eine gastrointestinale Blutung ohne Schocksymptome diagnostiziert wurde und nach Erheben des Blutstatus und Austestung der Blutkonserven eine Infusion angelegt wurde. Gegen 14.30 Uhr waren die Ergebnisse der Laboruntersuchungen bekannt. Um 15.30 Uhr wurde der Patient zur Notfallgastroskopie gefahren; zu diesem Zeitpunkt stand ge-

nügend Kreuzblut bereit. Die Spiegelung ließ im Zwölffingerdarm eine arterielle Blutung erkennen, worauf die Notfallgastroskopie abgebrochen und Dr. K., der nunmehr die Anzeichen eines hämorrhagischen Schocks zeigte, auf die Intensivstation verlegt wurde. Dort erhielt er etwa ab 16.50 Uhr gekreuzte Blutkonserven und Frischblut sowie Infusionslösungen. Eine erste Blutgasanalyse gegen 19.15 Uhr zeigte eine Sauerstoffuntersättigung, im Laufe der Nacht entwickelte sich ein Lungenödem. Am 4.10.1978 zeigte der Patient niedrige Blutdruckwerte und sehr niedrige Sauerstoffdrucke. Am 5.10. mußte der Kranke nach Verschlechterung des Allgemeinzustandes intubiert und bis zu seinem Tode am 11.10.1978 künstlich beatmet werden.

Eine von den behandelnden Ärzten angeregte Obduktion wurde zunächst von der Witwe verweigert. Schließlich erhob sie jedoch den Vorwurf einer falschen Behandlung, so daß eine Exhumierung veranlaßt wurde.

3.4.2. Pathologisch-anatomischer Befund

Fortgeschrittene Fäulnis, insbesondere der Körperoberfläche, daneben aber auch der inneren Organe. Katheteröffnung unterhalb des rechten Schlüsselbeins. - Fortschreitende Autolyse des Gehirns.

Vier geschwürsartige, teilweise vernarbte Schleimhautveränderungen in der Magenschleimhaut, präpylorisch und im Verlauf der kleinen Kurvatur, ohne nachweisbare frische Blutungen. Im Dünn- und Dickdarm kein blutiger beziehungsweise kaffeesatzartiger Inhalt, keine Geschwürsbildung.

Hochgradiges Ödem der Lungen, histologisch neben ödematösen auch entzündliche Veränderungen sowie PAS-positive Membranen, daneben interstitielles Ödem. Kein Anhaltspunkt für eine intravasale Gerinnung.

Narbige Veränderungen und Blutungen in die Nierenrinde.

Schlankwüchsiger Körperbau, Körperlänge 173 cm, Gewicht 69 kg.

3.4.3. Beurteilung

Aufgrund der Krankenunterlagen und der eigenen Befunde ist anzunehmen, daß ein blutendes Zwölffingerdarmgeschwür den hämorrhagischen Schock ausgelöst hat. Obwohl bei der Obduktion kein Geschwür mehr erkennbar war, wiesen doch die vier Geschwüre im Magen darauf hin, daß der Patient zu Geschwüren im oberen Magen-Darm-Trakt neigte. Es muß demzufolge angenommen werden, daß das Geschwür, aus dem die Blutung erfolgte, relativ klein und inzwischen vernarbt oder infolge Fäulnis nicht mehr nachweisbar war. Sekundär ist die Lungenkomplikation gewesen. Der Patient starb wohl infolge einer zunehmend mangelhaften Sauerstoffaufnahme. Sie wurde durch erhebliche Lungenveränderungen im Rahmen des Schockgeschehens, - Schocklunge -, hervorgerufen. Die bei der feingeweblichen Untersuchung der Lungen gefundenen PAS-positiven Membranen müssen als hyaline Membranen gedeutet werden, die zusammen mit dem hochgradigen Lungenödem die Atmung zunehmend erschwerten und unmöglich machten.

Die bei der Schilderung des Sachverhaltes erwähnte Selbstbehandlung mit Injektionen und Infusionen hat zweifellos zu einer Verzögerung geführt, die die Ausgangssituation für eine erfolgreiche Therapie verschlechterte. Die Prognose wäre zweifellos besser gewesen, wenn der Patient unmittelbar nach Auftreten der Blutung ins Krankenhaus gekommen wäre. Aus den Ermittlungen geht hervor, daß Dr. K. außer Blutersatzmitteln auch Medikamente zur Blutstillung und Blutgerinnung verwandte. Da derartige Mittel bei einer vorliegenden Ulcusblutung nicht helfen können und sogar gefährlich sind, ist davon auszugehen, daß er seinen eigenen Zustand nicht richtig einschätzte. Da sich bei dem zurückliegenden Krankenhausaufenthalt vom 11.9. bis 19.9.1976 weder endoskopisch noch röntgenologisch ein Hinweis auf ein Ulcus ergab, glaubte Dr. K. möglicherweise, daß er an einer gewissen Art von

Blutungsneigung leide. Eine derartige Annahme könnte Art und Weise der Selbstbehandlung eventuell erklären.

Die Behandlungsmaßnahmen, die bei dem Patienten nach seiner Einweisung ins Krankenhaus am 3.10. bis zu seinem Tode am 11.10.1978 getroffen wurden, waren grundsätzlich richtig. So ist zum Beispiel die durchgeführte Gastroskopie die Methode der Wahl, um bei akuten Blutungen die Blutungsquelle zu erkennen und zu lokalisieren. Das therapeutische Vorgehen wird dadurch erheblich erleichtert. Es kann eine Entscheidung getroffen werden, ob eine konservative oder chirurgische Therapie indiziert ist; die Art eines eventuellen chirurgischen Eingriffes kann vorherbestimmt werden. Die Endoskopie hätte jedoch in diesem Fall unmittelbar im Anschluß an Anamnese, Befund sowie nach erfolgter Blutabnahme durchgeführt werden sollen, also spätestens um 14.00 und nicht erst um 15.30 Uhr. Offenbar wurde aber mit der Durchführung solange gewartet, weil bis zu diesem Zeitpunkt noch keine Laborwerte vorlagen und gekreuzte Blutkonserven noch nicht bereitstanden. Das diesbezügliche Abwarten erscheint insofern sinnvoll, als im Falle einer gastroskopischen Indikationsstellung zur Operation bereits gekreuzte Blutkonserven bereitgestanden hätten. Ferner bestand theoretisch die Gefahr, daß durch die Gastroskopie selbst eine Blutung, - etwa aus Ösophagusvarizen -, hätte ausgelöst werden können. Auch bei einem derartigen Vorfall wären gekreuzte Blutkonserven benötigt worden. Eine Blutung aus dem Magen-Darm-Trakt ist jedoch grundsätzlich als Notfall einzustufen. Eine unverzügliche Gastroskopie wäre erforderlich gewesen, zumal den Krankenhausärzten vor der Aufnahme des Patienten telefonisch mitgeteilt worden war, daß der Patient seit einigen Tagen blute und einen Hämoglobinwert von 7.6 g % aufweise. Das Risiko, eine Blutung durch die Gastroskopie auszulösen, steht in keinem Verhältnis zu dem Wissen, das durch die Kenntnis der Blutungsquelle gewonnen wird und ist demzufolge als unbedeutend anzusehen. Durch das Hinauszögern der gastroskopischen Untersuchung ging wertvolle Zeit verloren. Die Voraussetzungen, eine Gastroskopie durch-

zuführen, wären zu einem früheren Zeitpunkt, etwa um 14.00 Uhr, gut gewesen, da sich der Patient während dieser Zeit offensichtlich noch nicht im Schock befand. Für den äußersten Notfall hätte ungekreuztes blutgruppengleiches Blut verwendet werden können.

Es war richtig, bis zur Entscheidung über eine Therapie das Ergebnis der Gastroskopie abzuwarten. Ferner war es korrekt, zunächst mit der Transfusion von Blut zu warten, bis gekreuztes Blut vorlag. Zum Zeitpunkt der Aufnahme bestand trotz des geringen Hämoglobinwertes offenbar noch kein Schock; der Patient war voll ansprechbar. Demzufolge erschien das Risiko einer Bluttransfusion mit ungekreuztem Blut in dieser Situation zu groß. In der Regel bedarf es zwei bis drei Stunden, bis gekreuztes Blut transfundiert werden kann. Im vorliegenden Fall wurden derartige Blutkonserven sowie Frischblut ab 16.50 Uhr, nach Abbruch der Notfallgastroskopie und Verlegung des Patienten auf die Intensivstation, transfundiert. Dem bestehenden Volumenmangel wurde zwischenzeitlich durch Infusion von Plasmaersatzmitteln begegnet.

Außer der verspäteten Gastroskopie ist vor allem auffällig, daß der Kranke nicht sofort auf die Intensivstation gebracht wurde, obwohl der bekannte Hämoglobinwert von 7.6 g % die hochgradige Gefährdung des Patienten deutlich zum Ausdruck brachte. Mit einem unmittelbar bevorstehenden Schock war deshalb zu rechnen. Jede neu auftretende Blutung konnte tödlich sein. Eine intensive Überwachung war also von Anfang an gerechtfertigt und notwendig. So wurde zum Beispiel die erste Blutgasanalyse nicht sofort nach der Aufnahme, sondern erst gegen 19.15 Uhr, also erst sieben Stunden danach, durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt bestand bereits eine erhebliche Sauerstoffuntersättigung bei akutem schwerem hämorrhagischem Schock. Unter diesen Umständen wäre eine frühzeitige Intubation sowie Überdruckbeatmung die geeignete Maßnahme gewesen; eine derartige Behandlung erfolgte jedoch erst ab dem 4.10.1978.

Die nach der Notfallgastroskopie getroffene Entscheidung für eine konservative Therapie war zweckmäßig und üblich, da sich zu diesem Zeitpunkt der Zustand des Patienten bereits so verschlechtert hatte, daß die Erfolgsaussichten bei einem operativen Vorgehen zu gering waren. Der hämorrhagische Schock trat offenbar während der oder unmittelbar im Anschluß an die Gastroskopie ein. Die eingeleitete konservative Therapie umfaßte unter anderem die Gabe des Medikamentes Tagamet sowie das Legen eines Magenschlauches und die Instillation von Talcid. Bei Tagamet handelt es sich um ein Cimetidin-Präparat, das die Bildung von Säure im Magen verhindert, bewiesenermaßen zur Heilung von Zwölffingerdarmgeschwüren und zur Verhinderung weiterer Blutungen beiträgt. Talcid ist ein Antacidum, welches im Magen vorhandene Säuren bindet. Eine derartige konservative Therapie ist zweckmäßig und üblich.

Die Frage, ob eine frühzeitig durchgeführte Gastroskopie oder eine sofortige Aufnahme auf der Intensivstation das Auftreten eines hämorrhagischen Schocks hätte verhindern können, ist allerdings nicht eindeutig zu beantworten. Zumindest hätten geeignete Gegenmaßnahmen rascher ergriffen werden können, wie etwa eine frühzeitigere Transfusion, notfalls auch mit ungekreuztem Blut. Grundsätzlich ist zur Verhinderung eines hämorrhagischen Schocks bei massiv blutendem Geschwür eine operative Behandlung indiziert. Im vorliegenden Falle verbot sich jedoch eine sofortige Notfalloperation wegen des niedrigen Hämoglobinwertes und des damit verbundenen gesteigerten Risikos, die Operation zu überleben. Zum Zeitpunkt, da der Schock bereits eingetreten war, blieb infolge der Unkenntnis der genauen Lokalisation der Blutung lediglich die Möglichkeit, die Schockdauer möglichst kurz zu halten. Sämtliche Maßnahmen der behandelnden Ärzte, die nach dem Auftreten des hämorrhagischen Schocks im Krankenhaus getroffen wurden, waren richtig, wenn man davon absieht, daß eine frühzeitigere Intubation und Überdruckbeatmung sinnvoller gewesen wäre. So wurden unter anderem außer der medikamentösen Therapie beispielsweise Elektrolyte und sämtliche Laborwerte

bilanzmäßig erfaßt und ausgeglichen. Außer der Feststellung, daß einige Entscheidungen zu spät kamen, bot sich eigentlich zu keinem Zeitpunkt der verschiedenen Krankheitsstadien eine Alternativbehandlung an. Die Wahrscheinlichkeit, den Tod verhindern zu können, lag vor Eintritt des hämorrhagischen Schocks bei 70 bis 90 %, danach bei 10 bis 40 %.

Die Feststellungen stützen sich auf die Unterlagen des Krankenhauses, die Krankenunterlagen des behandelnden Arztes, die gerichtliche Leichenöffnung vom 19.12.1978, eine feingewebliche Untersuchung von Teilen innerer Organe, eine neuropathologische Untersuchung, eine chemisch-toxikologische Untersuchung, ein fachinternistisches Gutachten eines Arztes für Gastroenterologie, ein Gutachten des Instituts für Gerichtliche Medizin der Universität Tübingen sowie auf die Aussagen der vernommenen Zeugen und die Einlassungen der beschuldigten Ärzte.

3.5. L 111/79: Verbrühungen II. bis III. Grades

C.S., geb. am 13.12.1971, gest. am 4.5.1979.
Obduktion am 5.5.1979, 23 Stunden post mortem.

3.5.1. Sachverhalt

Am 16.4.1979 gegen 17.45 Uhr erlitt das oben genannte Kind Verbrühungen durch heißes Wasser, welches über den Rücken des Kindes floß. Es wurde sofort ins Krankenhaus verbracht. Bei der Aufnahme bestanden Verbrühungen II. bis III. Grades über den Rücken bis zum Gesäß sich ausdehnend, cirka 20 % der Körperoberfläche einnehmend. In den folgenden Tagen war jeweils die Flüssigkeitszufuhr größer als die Ausfuhr. Wassereinlagerungen im Körper konnten nicht festgestellt werden. Die Temperaturen waren jeweils leicht erhöht. Als Hinweis auf eine leichte Ausscheidungsstörung der Nieren stie-

gen am 20. und 21.4.1979 Harnstoff und Kreatinin leicht an. Daraufhin wurde am 21.4. Lasix, ein Medikament zur Steigerung der Nierenausscheidung, gegeben. Am selben Tag kam es zu einem plötzlich auftretenden Atemstillstand.

Nach durchgeführter Reanimation erfolgte wegen des schlechten Zustandes die Verlegung in eine Kinderklinik. Dort bestand bei Aufnahme Bewußtlosigkeit ohne Reaktion auf Schmerz. Keine Eigenreflexe, keine Pupillenreaktion auf Licht. Eine generalisierte Wassereinlagerung, - Ödeme -, vor allem in den Armen und Beinen, war auffällig. Der Blutdruck war auf 60/45 mm Hg erniedrigt. Bei Aufnahme fiel der Blutdruck weiterhin ab, sodaß eine intensive Infusionstherapie zur Behebung des Kreislaufschocks notwendig wurde. In der Folgezeit lag dann der Blutdruck um 80/50 mm Hg. Die Urinproduktion war nicht unterbrochen. Gegen Abend besserte sich das neurologische Krankheitsbild. Reflexe und Reaktionen waren vermehrt auslösbar. Im Röntgenbild der Lunge zeigten sich Veränderungen als Hinweis auf Wassereinlagerungen.

Unter der Annahme einer Sepsis wurden Antibiotika, unter Annahme eines Hirnödems Korikoide, verabreicht. Am 23.4. war der klinische Zustand so weit gebessert, daß die künstliche Beatmung beendet werden konnte. Am 25.4. konnte das Kind bereits einige Worte sprechen. Dennoch kam es am selben Tag zu einem unerwarteten Herz- und Atemstillstand. Bei dem Versuch, in das Herz Medikamente zu injizieren, wurden 160 ml eines Herzbeutelergusses abgesaugt. Die Reanimationsversuche waren erfolgreich. Das klinische Bild besserte sich in den nächsten Tagen. Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz waren ausgeglichen.

Am 28.4.1979 gegen 06.30 Uhr kam es wiederum zu einem Atemstillstand. Nach erfolgreicher Reanimation stellte sich ein apallisches Syndrom bei guter Herz-Kreislauf- und Nierenfunktion ein. In drei einstündigen Hirnstromableitungen konnte keine Aktivität und bei der daraufhin durchgeführten röntgenologischen Gefäßdarstellung keine Füllung der Hirngefäße

mehr nachgewiesen werden. Daraufhin wurde die künstliche Beatmung beendet.

3.5.2. Befund

Großflächige, dreieckige Verbrühungen II. und III. Grades der Rückenhaut, von Schulter zu Schulter reichend und sich konisch verjüngend bis zur Lendenmitte ziehend. - Ausmaße: 30 : 35 : 30 cm. - Knapp handflächengroße Verbrühungen an der Außenseite des rechten Oberarmes. - Breitstreifige, 10 : 3 cm große Verbrühung an der linken, handflächengroße Verbrühung an der rechten Gefäßbacke.

Klebrig-weiches, zum Teil bereits zerfließliches Gehirn mit fortschreitender Durchtränkung der inneren Hirnhäute mit Blutfarbstoff. - Apallisches Syndrom.

Fadenziehender, glasiger Schleim in den oberen Luftwegen mit beginnender entzündlicher Veränderung der Schleimhäute. - Starke Feuchtigkeitsdurchtränkung der Lungen.

Massive Blutunterlaufung des Herzbeutels mit punktförmigen Blutaustritten auf dem Innenblatt. - Faserstoffauflagerungen auf dem Herzfell, - fibrinöse Perikarditis -. Zahlreiche kleine Blutaustritte in der Herzinnenhaut.

Akute Stauung der Bauchorgane. - Buntscheckige weiche Nieren mit starker Gefäßzeichnung.

Schlankwüchsiger, altersentsprechender Körperbau. - Länge 127 cm, Gewicht 25 kg.

Die feingewebliche Untersuchung brachte eine Bestätigung der obenstehenden, bei der Leichenöffnung erhobenen Befunde.

Bei einer zusätzlich durchgeführten neuropathologischen Untersuchung ergaben sich makroskopisch sichere Hinweise auf einen intravitalen Hirntod. Das Gehirn war insgesamt erweicht,

die Gefäße massiv gestaut. Neuropathologisch konnten keine Mißbildungen oder Hinweise auf Vorschädigungen angetroffen werden. Histologisch fanden sich ein zum Teil reaktionsloser Untergang von Nervenzellen in der Rinde des Großhirns, des Kleinhirns und sauerstoffmangelbedingte Veränderungen im Marklager von Groß- und Kleinhirn sowie in der Brücke und im verlängerten Mark. Nur spärlich waren Reaktionszeichen erkennbar als Hinweis auf einen in diesen Regionen noch vorhandenen Restkreislauf.

3.5.3. Beurteilung

Aufgrund des zusätzlich erhobenen neuropathologischen Befundes ist davon auszugehen, daß der Tod des Kindes infolge einer Hirnerweichung eintrat. Diese Hirnerweichung ist Folge einer Wassereinlagerung in das Gehirn. Eine derart massive Wassereinlagerung wurde durch den Herz- und Atemstillstand vom 28.4.1979 verursacht. Als Folge des Herz- und Atemstillstandes trat ein apallisches Syndrom auf. Eine zu dieser Zeit abgeleitete Hirnstromkurve zeigte keine Aktivität mehr. Die negative Gefäßdarstellung wies auf einen stagnierenden Hirnkreislauf hin.

In bezug auf die Frage, zu welchem Schädigungsmuster die zwei vorhergehenden Atemstillstände geführt haben, ließen die neuropathologischen Befunde keine sicheren Aussagen zu. Aus dem Krankheitsverlauf ist jedoch zu schließen, daß der erste Atemstillstand am 21.4.1979 noch keine tödlichen Hirnveränderungen zur Folge hatte. Am 23.4.1979 ergab die Ableitung einer Hirnstromkurve jedoch eine immer noch bestehende schwere Allgemeinveränderung, möglicherweise aufgrund einer weiterhin bestehenden Wassereinlagerung.

Die Herz- und Atemstillstände sowie die Hirnerweichung stehen in direktem kausalen Zusammenhang mit den Verbrühungen. Sie sind die Folge eines verbrennungsbedingten, - als toxisch angesehenen -, Eiweißmangels im Blut sowie die Folge einer Sepsis. Eine Verminderung des Gesamteiweißes im Blut wurde

am 21.4. in der Kinderklinik Tübingen nachgewiesen. Auch das Vorliegen einer Sepsis konnte durch Nachweis von Staphylokokken im Blut gesichert werden.

Während des Krankheitsverlaufes kam es aufgrund des Eiweißverlustes nicht nur im Gehirn, sondern im gesamten Körper zu einer Wasseransammlung im Gewebe beziehungsweise in den Gewebshöhlen: Bei Aufnahme des Kindes in die Kinderklinik bestanden Wassereinlagerungen in Armen und Beinen; eine Röntgenaufnahme wies auf eine Wassereinlagerung in den Lungen hin; auch die Entleerung von Flüssigkeit aus dem Herzbeutel bei dem Versuch einer Medikamenteninjektion ist in diesem Zusammenhang zu nennen.

Die Wassereinlagerungen in Lungen und Herzbeutel führten zu einer weiteren Verminderung der Sauerstoffaufnahme des Gehirns. Dies könnte gemeinsam mit dem ständig zunehmenden Hirnödem schließlich zu dem Atemstillstand am 21.4.1979 geführt haben. Obwohl sich das klinische Bild durch die Reanimationsmaßnahmen besserte, zeigten sich am 23.4.1979 immer noch schwere Allgemeinveränderungen im Elektroencephalogramm. Demzufolge sind der zweite und dritte Atemstillstand offenbar hirnbedingt gewesen. Jede zusätzlich auftretende Belastung, - etwa durch mangelnde Sauerstoffzufuhr -, konnte zu einer weiteren Hirnschädigung und damit zu einem intracerebralen Kreislaufstillstand führen.

Die bei der gerichtlichen Leichenöffnung festgestellten Nierenveränderungen entsprechen dem Bild von Schocknieren. Sie sind typisch bei Verbrennungen oder bei Verbrühungen.

Die Frage, ob der Tod des Kindes hätte verhindert werden können, muß offen bleiben. Es fällt auf, daß im Krankenhaus keine prophylaktische Antibiotikabehandlung im Hinblick auf eine drohende Sepsis durchgeführt wurde. Derartige Maßnahmen sind bei Verbrennungswunden normalerweise üblich. Allerdings wird hierbei die Gefahr einer Infektion mit Problemkeimen wie Pseudomonas aeruginosa, Klebsiellen und Candida erhöht.

Es läßt sich ferner nicht ausschließen, daß trotz einer Sepsisbehandlung eine Blutvergiftung aufgetreten wäre, beziehungsweise daß trotz Verhinderung einer Sepsis der tödliche Verlauf hätte verhindert werden können.

Da den Krankenunterlagen des Krankenhauses keine detaillierten Angaben über Art und Weise der Behandlung zu entnehmen sind, ist eine nähere Beurteilung durchgeführter Maßnahmen nicht möglich. Grundsätzlich ist folgendes anzumerken: Eine umgehende Schockprophylaxe beziehungsweise Schockbehandlung ist bei derartigen Verbrühungen unabdingbar. Bei schweren Verbrennungen sollte eine prophylaktische Antibiotikagabe erfolgen. Gleichzeitig sollte Globulin verabreicht werden, da die Antikörperbildung durch die Verbrennung gestört ist. Die Behandlung sollte möglichst steril erfolgen. Schließlich ist eine Verlegung in Spezialkliniken dann empfehlenswert, wenn Verbrennungen II. und III. Grades mehr als 5 % der Körperoberfläche bei Kindern unter 10 Jahren einnehmen.

3.6. L 322/79: Verblutung nach Stichverletzung

F.R., geb. am 27.9.1924, gest. am 19.12.1979.
Obduktion am 20.12.1979, 23 Stunden post mortem.

3.6.1. Sachverhalt

Am 10.12.1979, gegen 19.30 Uhr, kam es zu einer tätlichen Auseinandersetzung zwischen R. und seiner Ehefrau beim Geschirrspülen. Dabei sei ein von ihr in der Hand gehaltenes Messer dem Ehemann unabsichtlich in den linken Oberarm eingedrungen. Der Ehemann habe sie danach losgelassen, sei herumgelaufen, habe alles mit Blut bespritzt, plötzlich um Hilfe gerufen und sich auf den Boden gelegt. Erst jetzt habe sie die Verletzung gesehen. Hilferufe wurden um cirka 19.40

Uhr gehört. Das DRK sei um 19.58 Uhr verständigt worden.

Bei Aufnahme ins Krankenhaus um 20.15 Uhr war der Verletzte ohne Lebenszeichen, - Herzstillstand -; er wirkte völlig entblutet. Nach Angaben der Rot-Kreuz-Fahrer habe er wenige Minuten vor Aufnahme noch geatmet, auch sei der Puls noch tastbar gewesen. Beim Einladen in den Sanka habe er noch gesprochen.

In der Klinik wurde der Verletzte sofort intubiert, künstlich beatmet und mit der externen Herzmassage begonnen. Ferner wurde Flüssigkeit zugeführt. Cirka 20 bis 25 Minuten später waren Zeichen eines intakten peripheren Kreislaufes feststellbar. Die Wundrevision am linken Oberarm ergab eine Durchtrennung beider Venen und der Arterie im Sulcus bicipitalis medialis. Operativ wurde eine Vene unterbrochen, die andere wie auch die Arterie genäht. Am nächsten Tag war der Puls in der linken Armarterie tastbar, die Hand war warm. Der Patient selbst blieb weiterhin bewußtlos mit lichtstarren Pupillen, fehlenden Augen- und Hirnreflexen. Als Diagnose wurde von dem untersuchenden Nervenarzt ein schwerer, diffuser Hirnschaden unter Mitbeteiligung des Hirnstammes angenommen. Am 17.12.1979 traten erhöhte Temperaturen auf, am 19.12.1979 kam es innerhalb weniger Stunden zu einem raschen und unaufhaltsamen Absinken von Puls und Blutdruck. Der Tod trat um 11.20 Uhr ein.

3.6.2. Pathologisch-anatomischer Befund

Zustand nach frisch operativ versorgter Stichwunde am linken Oberarm mit Naht der linken Oberarmarterie. Länge des blind in der Muskulatur des Musculus triceps endenden Stichkanals 5 bis 6 cm.

Ausweitung des rechten Vorhofs. Disseminiert auftretende Herzmuskelnekrosen. - Schwere, ödematös durchtränkte, zum Teil bindegewebig indurierte Lungen, bereits ältere Lungenentzündung. - Tracheitis, zum Teil in Nekrose übergehend.

Schockleber. - Stauungsmilz. - Beginnende Verhärtung der Bauchspeicheldrüse (Fibrose). - Zustand nach Magenresektion (BILLROTH II). - Schockzeichen in Nieren und Nebennieren. - Zustand nach Entfernung des Wurmfortsatzes.

Blutfülle und Schwellung des Gehirns. - Schädigung der Nervenzellen durch Sauerstoffmangel mit selektiver Nekrose des Globus pallidus. - Zustand nach älterer Schädelverletzung mit geformtem Gegenstand (ausgestanzter Defekt am Schädeldach, linkes Scheitelbein, oberhalb der Schläfenbeinschuppe).

Zustand nach Reanimation. Brüche der 3. bis 5. linken Rippen entlang der Axillarlinie.

Hagerer Körperbau, Körperlänge 171 cm, Körpergewicht ca. 60 bis 65 kg.
Eine neuropathologische Untersuchung ergab im wesentlichen eine Schädigung der Nervenzellen durch Sauerstoffmangel.

3.6.3. Beurteilung

Aufgrund der eigenen Befunde sowie der vorliegenden Krankenunterlagen ist davon auszugehen, daß die Schnittverletzung am linken Arm zu einem Verbluten und dadurch bedingten Herzstillstand führte. Da die Reanimationsmaßnahmen im Krankenhaus erfolgreich waren, kann der Herzstillstand nur relativ kurze Zeit bestanden haben. Die festgestellten Organveränderungen weisen auf ein abgelaufenes Schockgeschehen hin. In diesem Zusammenhang sind vor allem die disseminiert auftretenden Herzmuskelnekrosen, die Schockzeichen in Leber und Nieren sowie - als sekundäre Folgen - die bereits ältere Lungenentzündung zu nennen. Es handelt sich jeweils um Sauerstoffmangelschäden, die durch den Herzstillstand einerseits und den Blutmangel andererseits verursacht wurden.

Die schock- und beatmungsbedingten Veränderungen der Lungen bewirkten eine zunehmende Störung der Atemfunktion und induzierten somit weitere sauerstoffmangelbedingte Veränderun-

gen. Demzufolge ergibt sich als Todesursache ein sogenannter protrahierter Schock, in dessen Verlauf die entzündlichen Veränderungen der Lunge entstanden, die schließlich das Rechtsherzversagen bedingten. Es besteht somit ein Kausalzusammenhang zwischen Stichverletzung und Tod.

Eindeutige Angaben über den Zeitraum zwischen der Tat und dem Herzstillstand waren nicht möglich. Eine Zeitspanne von mindestens 32 Minuten wurde ermittelt. Es erscheint sicher, daß der Tod des Verletzten bei sofortiger Erkennung der Verletzung und bei sofortigem Abbinden des Armes hätte verhindert werden können.

Der knöcherne Defekt im Schädeldach ist die Folge einer ehelichen Auseinandersetzung im Jahre 1975, bei der die Frau mit einem Hammer zugeschlagen hatte. Durch den Schlag wurde ausschließlich der knöcherne Schädel geschädigt; da keine zusätzliche Hirnverletzung verursacht wurde, besteht kein Zusammenhang mit der Todesursache.

Für einen Behandlungsfehler der Ärzte ergaben sich keine Anhaltspunkte.

4. Diskussion

Eine zentrale Aufgabe der Gerichtlichen Medizin besteht in der Erstellung medizinischer Gutachten, welche dem Gericht als Entscheidungshilfe dienen sollen. Hieraus ergibt sich auch die Verpflichtung, den jeweiligen aktuellen Kenntnisstand auf dem Gebiet der Pathologie, der Pathophysiologie sowie der Klinik, - das heißt Diagnostik und Therapie -, parat zu haben: Dies bedeutet Anpassung der Untersuchungstechniken an den jeweils gegenwärtigen Kenntnisstand, zumal sich daraus neue Gesichtspunkte für die rechtliche Beurteilung ergeben können. Bei der Beurteilung der ärztlichen Behandlungsweise schreiben MAREK und SZYDLOWSKI (1984), soll der Gutachter "die Situation insoweit rekonstruieren, wie sie der eines Fehlers verdächtige Arzt wahrnehmen konnte und sollte... Anschuldigungen der ärztlichen Entscheidung dürfen nicht auf Informationen gestützt sein, die nur e x p o s t zugänglich waren ... Bei der Annahme eines ärztlichen Behandlungsfehlers ist der Gutachter verpflichtet, den Kausalzusammenhang zwischen dieser inkorrekten Behandlungsweise und ihren Folgen für den Kranken zu untersuchen".

Die Problematik der Beurteilung von Schockfällen leitet sich aus der Komplexität des Schockgeschehens ab. Pathophysiologie, Klinik und Morphologie des Schocks sind nicht einheitlich und weisen zahlreiche Besonderheiten auf. Die sehr unterschiedlichen Auffassungen über Ätiologie beziehungsweise Pathogenese des Schocks, - nervöse Schocktheorie, Vasomotoren-, Humoral-, Toxin-, Volumenmangeltheorie und andere -, die sich in den zurückliegenden Jahrhunderten abwechselten und teilweise bis ins 20. Jahrhundert hineinreichen, sind als Teilerkenntnisse zu werten, die mit der Weiterentwicklung der Medizin korrelieren. Sie bilden die Grundlage für eine umfassende Betrachtungsweise, welche vom heutigen Standpunkt aus zu fordern ist. Gegenwärtig ist die Forschung auf den Gebieten der Pathophysiologie, der Klinik und der Morphologie des Schocks keinesfalls abgeschlossen; sie befindet sich vielmehr in vollem Gange. Im Mittelpunkt des Interesses steht hierbei die Schocklunge, deren Auftreten trotz therapeutischer Maßnahmen oft den Tod zur Folge hat. Die Schockniére

Todesarten und -ursachen	Kalenderjahr			
	1979	1980	1981	1982
Stumpfe Gewalt:				
Schädel-Hirn-Trauma	55 (2)	20 (2)	30 (0)	38 (5)
Sturz	21 (1)	16 (0)	14 (3)	24 (2)
Polytrauma bei Verkehrsunfall	39 (5)	70 (5)	55 (9)	51 (17)
Brust-Bauch-Trauma	6 (0)	4 (0)	6 (1)	12 (1)
Schuß	17 (1)	22 (1)	14 (2)	21 (2)
Hundebisse	0 (0)	1 (0)	0 (0)	0 (0)
Scharfe Gewalt: (Stich, Schnitt, Hieb)	8 (1)	13 (2)	16 (1)	23 (2)
Thermische Energie:				
Verbrühen/Verbrennen	5 (1)	5 (0)	9 (1)	6 (0)
Erfrieren/Unterkühlung	8 (0)	2 (0)	6 (0)	9 (0)
Elektrische Energie:				
Strom	1 (0)	2 (0)	4 (0)	2 (0)
Blitz	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Ersticken:				
Allgemein	4 (0)	13 (0)	5 (0)	14 (0)
Erhängen	7 (0)	16 (0)	17 (0)	3 (0)
Erdrosseln	5 (0)	3 (0)	2 (0)	8 (0)
Erwürgen	6 (0)	5 (0)	10 (0)	4 (0)
Verschütten	1 (0)	2 (2)	0 (0)	0 (0)
Ertrinken	5 (0)	20 (0)	19 (0)	18 (0)
Vergiftung	45 (0)	37 (0)	33 (0)	38 (1)
Verhungern	1 (0)	1 (0)	0 (0)	0 (0)
Kunstfehler	4 (2)	1 (0)	14 (6)	9 (5)
Natürlicher Tod	80 (6)	86 (2)	87 (3)	87 (0)
Ungeklärte Todesursache, Fäulnis	13 (0)	10 (0)	6 (0)	9 (0)
Gesamt:	331 (19)	349 (14)	347 (26)	376 (35)

Tabelle 15: Todesarten und -ursachen beim Obduktionsgut der Jahrgänge 1978 bis 1982 des Tübinger Instituts für Gerichtliche Medizin. Anzahl der Schockfälle in Klammern.

Todesart	Anzahl der Fälle		Schocksymptome		
	Absolut	%	Absolut	%	rel. %
Stumpfe Gewalt:					
Schädel-Hirn-Trauma	143	10.2	9	9.6	6.3
Sturz	75	5.4	6	6.4	8.0
Polytrauma bei Verkehrsunfall	215	15.3	36	38.3	16.7
Brust-Bauch-Trauma	28	2.0	2	2.1	7.1
Schuß	74	5.3	6	6.4	8.1
Hundebisse	1	0.1	0	0.0	0.0
Scharfe Gewalt:					
(Stich, Schnitt, Hieb)	60	4.3	6	6.4	10.0
Thermische Energie:					
Verbrühen/Verbrennen	25	1.8	2	2.1	8.0
Erfrieren/Unterkühlung	25	1.8	0	0.0	0.0
Elektrische Energie:					
Strom	9	0.6	0	0.0	0.0
Blitz	0	0.0	0	0.0	0.0
Ersticken:					
Allgemein	36	2.6	0	0.0	0.0
Erhängen	43	3.1	0	0.0	0.0
Erdrosseln	18	1.3	0	0.0	0.0
Erwürgen	25	1.8	0	0.0	0.0
Verschütten	3	0.2	2	2.1	66.7
Ertrinken	62	4.4	0	0.0	0.0
Vergiftung	153	10.9	1	1.1	0.7
Verhungern	2	0.1	0	0.0	0.0
Kunstfehler	28	2.0	13	13.8	46.4
Natürlicher Tod	340	24.2	11	11.7	3.2
Ungeklärte Todesursache, Fäulnis	38	2.7	0	0.0	0.0
Gesamt:	1403	100.1	94	100.0	6.7

Tabelle 16: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilungen der Schocksymptome in Abhängigkeit von der Todesart.

ist dagegen in ihrer aktuellen Bedeutung etwas in den Hintergrund gerückt, nachdem sie inzwischen durch moderne Dialyseverfahren überlebt werden kann.

Grundlegend für die gerichtsmedizinische Beurteilung aller Todesfälle ist die Erhebung des pathologisch-anatomischen Befundes zur Klärung der Todesart und Todesursachen. Im Falle eines prämortal abgelaufenen Schockgeschehens läßt sich dieses anhand morphologischer Merkmale diagnostizieren. Art und Ausmaß der Schockäquivalente geben Aufschluß darüber, ob der Schock letztendlich als einzige beziehungsweise zumindest konkurrierende Todesursache anzusehen ist oder nicht. Häufig führen die primären Todesursachen beziehungsweise -arten unmittelbar oder kurzfristig zum Tode, sodaß sich ein Schock nicht manifestieren kann und somit als sekundäre Todesursache nicht mehr in Betracht kommt.

Die Tabellen 15 und 16 geben einen Überblick über die auftretenden Häufigkeiten der Todesarten und -ursachen, die im Tübinger Institut für Gerichtliche Medizin in den Jahren 1979 bis 1982 bei 1403 gerichtlichen Leichenöffnungen diagnostiziert wurden. Die Zuordnung der Fälle zu der jeweiligen Todesart war nicht immer problemlos; so standen bei mehreren Fällen verschiedene Möglichkeiten zur Diskussion. An erster Stelle rangieren die natürlichen Todesfälle mit insgesamt 340 Verstorbenen (24.2 %). Es folgen 215 Verkehrsunfälle (15.3 %), 153 Vergiftungen (10.9 %), 143 Schädel-Hirn-Traumata (10.2 %), 75 Sturzverletzungen (5.4 %), 74 Schußverletzungen (5.3 %), 62 Ertrinkungsfälle (4.4 %) und 60 Verletzungen durch scharfe Gewalt (4.3 %). Todesfälle durch Einwirkung stumpfer und scharfer Gewalt ergeben zusammengenommen eine prozentuale Häufigkeit von immerhin 42.6 %. Die Häufigkeiten der bisher nicht erörterten Todesursachen ist vergleichsweise gering und kann den Tabellen entnommen werden.

Bei der Anzahl der Schockfälle, die in der Tabelle 15 in Klammern gekennzeichnet sind, bedarf es einer näheren Erläuterung: Es wurden nur diejenigen Fälle berücksichtigt, bei

denen der Schock letztendlich als alleinige oder zumindest konkurrierende Todesursache in Frage kam. Bei diesen Verstorbenen wurden ausgeprägte und schwerwiegende morphologische Veränderungen wie etwa das Bild der Schocklunge, subendokardiale Schockblutungen, disseminierte intravasale Gerinnung oder Schocknieren diagnostiziert. Schockzeichen finden sich zahlenmäßig am häufigsten nach Verkehrsunfällen, nämlich 36mal. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von 38.3 % an der Gesamtzahl der diagnostizierten Schockfälle. An zweiter Stelle rangiert der Schock nach fehlerhafter Behandlung, - Kunstfehler -, mit 13 Fällen (13.8 %). Es folgen 11 Schockfälle bei natürlichem Tod (11.7 %) sowie jeweils sechs Schockfälle (6.4 %) nach Verletzung durch scharfe Gewalt, Sturz und Schuß. In den Kategorien Brust-Bauch-Traumata, Verbrühen/Verbrennen und Verschütten wurde ein Schock jeweils bei zwei Verstorbenen diagnostiziert (jeweils 2.1 %). Schock nach Vergiftung zeigte sich lediglich in einem Fall (1.1 %).

Die Berechnung der relativen Häufigkeit von Schockfällen bei den jeweiligen Todesursachen brachte folgendes Ergebnis: 66.7 % bei Verschütten, 46.4 % bei Kunstfehlern, 16.7 % bei Verkehrsunfällen, 10.0 % bei scharfer Gewalt, 8.1 % bei Schuß, 8.0 % bei Sturz sowie bei Verbrühen/Verbrennen, 7.1 % bei Brust-Bauch-Trauma, 6.3 % bei Schädel-Hirn-Trauma, 3.2 % bei natürlichem Tod sowie 0.7 % bei Vergiftung. Bei den übrigen Todesarten ergeben sich aus den Obduktionsprotokollen keine stichhaltigen Hinweise auf Schockerscheinungen.

Die Angaben über die prozentuale Häufigkeit, - insbesondere über die relative Häufigkeit -, von Schockfällen bei den jeweiligen Todesursachen sind kritisch zu betrachten. Häufig standen zu wenig Fälle zur Verfügung, sodaß diese Zahlen im einzelnen nicht genügend repräsentativ sein können. So ist zum Beispiel die Angabe der relativen Häufigkeit von 66.7 % Schockfällen bei der Todesart Verschütten insofern wenig aussagekräftig, als diese Zahl nur auf drei Obduktionsfällen basiert.

Trotz dieser Vorbehalte geben die vorliegenden Ergebnisse zumindest einen Hinweis darauf, bei welchen Todesursachen mit einem Schock zu rechnen beziehungsweise wie oft der Schock als konkurrierende oder einzige Todesursache bei den beiden Todesarten zu erwarten ist. Auffällig ist, daß sich bei den unter dem Oberbegriff Ersticken aufgeführten Todesursachen, - Ersticken im allgemeinen, Erhängen, Erdrosseln, Erwürgen, Verschütten, Ertrinken -, nur zwei Schockfälle, nämlich bei der Todeart Verschütten finden. Dies läßt sich wahrscheinlich aufgrund einer längeren Überlebenszeit beim Verschüttungsvorgang erklären, welche grundsätzlich zur Ausbildung massiver morphologischer Schockäquivalente nötig ist. Bei den übrigen unter Ersticken aufgeführten Todesursachen, tritt der Tod sofort beziehungsweise kurz nach Einwirken der Gewalt ein. Gelegentlich fanden sich hierbei aber morphologische Zeichen eines beginnenden Schocks, - zumindest an Lungen und Nieren -, welcher sich jedoch nicht manifestieren konnte und demzufolge als Todesursache ausscheidet. Diese Feststellungen beziehen sich auch auf alle anderen Todesursachen mit zu kurzer Überlebenszeit. Entsprechend häufig findet sich Schock bei Polytrauma und Kunstfehler infolge oft mehrstündigen bis tagelangen Überlebens.

Die Abhandlung der sechs ausgesuchten Schockfälle, - vergleiche 3.1. bis 3.6. -, sollen relevante, den Schock betreffende Fragestellungen aufzeigen, welche in der Gerichtlichen Medizin bei der Begutachtung von Schockfällen auftreten. Außer der Todesursache ergeben sich zahlreiche weitere Problemkreise wie zum Beispiel Schockprophylaxe, Diagnostik, Erste Hilfe am Unfallort, Behandlungsmaßnahmen auf der Intensivstation, Folgeschäden der Therapie, Behandlungsfehler, auftretende Komplikationen, Zeitfragen und andere.

Weniger von gerichtsmedizinischer Bedeutung sind sehr selten tödlich endende Reaktionen auf überwiegend psychischer Ebene, die vom Laien auch gern als "Schock" bezeichnet werden. So können zum Beispiel akute Ängste und Panikzustände sowie Schreckreaktionen, die gehäuft bei hierzu disponierten

Persönlichkeiten mit entsprechenden, - meist neurotischen -, Störungen aufzutreten pflegen, zum "Kollaps" führen. Das Übergleiten in einen wirklichen Schockzustand wird jedoch nur in Ausnahmefällen beobachtet.

In diesem Zusammenhang des weiteren am bedeutungsvollsten mag die abnorme Erlebnisverarbeitung in Form einer blitzartigen Schreckreaktion eines auch beim Menschen bisweilen auftretenden "Totstellreflexes" sein; es handelt sich hierbei phylogenetisch um Rudimente eines Schutzmechanismus, dessen tatsächlich reflexartiges neurophysiologisches Substrat sowohl im Rückenmark, als auch in Teilen des Zentralnervensystems liegt.

Nicht mit einem Schockzustand gleichgesetzt werden darf der gelegentlich bei Depressiven und, - charakteristischer und ausgeprägter -, bei kataton Schizophrenen auftretende Stupor. Dieser imponiert durch wächserne Bewegungs- und Reglosigkeit in einmal eingenommenen, teils abnormen Körperhaltungen, auch auf äußere Reize hin. Der Betroffene spricht nicht und befolgt keine Aufforderungen, obwohl er sieht, hört und versteht und alle Vorgänge der Umgebung registriert.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beginnt mit einem historischen Überblick über die Forschung des Schocks: Nervöse Schocktheorie, Vasomotoren-, Humoral-, Toxin-, Volumenmangeltheorie und andere. Sodann wird der gegenwärtige Wissensstand über den Schock auf den Gebieten Pathophysiologie, Klinik und vor allem Morphologie dargestellt, denn die genaue Kenntnis dieser Bereiche ist Voraussetzung für die gerichtsmedizinische Beurteilung.

Anhand von sechs untersuchten Schockfällen werden relevante, den Schock betreffende Fragestellungen aufgezeigt, welche in der Gerichtlichen Medizin bei der Begutachtung derartiger Fälle auftreten. Die Problemkreise umfassen unter anderem Todesursache, Schockprophylaxe, Diagnostik, Erste Hilfe am Unfallort, Behandlungsmaßnahmen, Folgeschäden der Therapie, Behandlungsfehler, auftretende Komplikationen sowie Zeitfragen.

Abschließend findet sich als Kernstück der Arbeit eine Untersuchung über auftretende Häufigkeiten von Todesursachen, die im Tübinger Institut für Gerichtliche Medizin in den Jahren 1979 bis 1982 bei 1403 gerichtlichen Leichenöffnungen diagnostiziert wurden. Anhand der Ergebnisse wird zu den Fragen Stellung genommen, bei welchen Todesursachen mit einem Schock zu rechnen beziehungsweise wie oft der Schock als konkurrierende oder einzige Todesursache bei den beiden Todesarten zu erwarten ist.

Unter den 1403 untersuchten Todesfällen finden sich 94 Schockfälle mit massiven morphologischen Schockzeichen. Dies entspricht einem Anteil von 6.7 % am Gesamtkollektiv. Schock zeigt sich zahlenmäßig am häufigsten nach Verkehrsunfällen, nämlich bei 36 Verstorbenen. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von 38.3 % an der Gesamtzahl der diagnostizierten Schockfälle. Die relative Häufigkeit von Schockfällen beträgt bei dieser Todesursache 16.7 %. Bedeutsam ist ferner

der Schock bei Kunstfehlern mit 13 Fällen (13.8 % aller diagnostizierten Schockfälle). Die Berechnung der relativen Häufigkeit des Schocks ergibt bei dieser Todesursache sogar 46.4 %.

6. Literaturverzeichnis

1. AFIFI, A., P.C. CHANG, V.Y. LIU, P.L. DA LUZ, M.H. WEIL and H. SHUBIN: Prognostic indexes in acute myocardial infarction complicated by shock. Amer. J. Cardiol. 33, 826 - 832 (1974)

2. ALLGÖWER, M. und C. BURRI: "Schockindex". Dtsch. med. Wschr. 92, 1947 - 1950 (1967)

3. ALLGÖWER, M.: Schock. In: Lehrbuch der Chirurgie, 6. Aufl. Hg. von H. Hellner, R. Nissen und K. Vossschulte. Thieme, Stuttgart (1970)

4. ALTMANN, H.-W.: Durchblutungsstörungen des Lebergewebes. Formen und Folgen in morphologischer Sicht. Zschr. Gastroenterol. 13, 77 - 103 (1975)

5. ARCANGELI, P., P. DEL SOLDATO, V. DIGIESI and F. MELAMI: Changes in the activities of lysosomal enzymes in striated muscle following ischemia. Life Sci. 12, 13 - 23 (1973)

6. BACHOFEN, M. and E.R. WEIBEL: Basic pattern of tissue repair in human lungs following unspecific injury. Chest 65, Suppl. I, 14 - 19 (1974)

7. BAUMGARTNER, H.R. and R. MUGGLI: Adhesion and aggregation: Morphological demonstration and quantitation in vivo and in vitro. Research Monographs in Cell and Tissue Physiology. General ed: J.T. Dingle. Platelets in biology and pathology. Ed. by J.I. Gordon North-Holland (1976)

8. BECKER R. und K.-H. AUSTERMANN: Erste Hilfe am Unfallort. In: Zahn-Mund-Kieferheilkunde, Bd. 2 Hg. von N. Schwenzer und G. Grimm. Thieme, Stuttgart-New York (1981)

9. BECKER, V.: Bauchspeicheldrüse (Inselapparat ausgenommen). In: Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 6. Hg. von W. Doerr, G. Seifert und E. Uehlinger Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1973)

10. BENEKE, G.: Pathogenese von Thrombose und Embolie. In: Thrombose und Embolie, Bd. 9. Hg. von R. Marx und H.A. Thies. Schattauer, Stuttgart (1970)

11. BENEKE, G.: Veränderungen der Leber im Schock. In: Leber- und Pankreasschäden durch Schock und Narkose. Hg. von K. Horatz. Thieme, Stuttgart (1970)

12. BERGENTZ, S.E., D. LEWIS and U. LJUNGQVIST: Trapping of platelets in the lungs after experimental injury. In: Microcirculatory Approaches to Current Therapeutic Problems. Symp. 6th Europ. Conf. Microcirculation, Aalborg 1970. Karger, Basel (1971)

13. BERGENTZ, S.E.: Der septische Schock: Störungen der Blutgerinnung. TRIANGEL 13, 129 - 132 (1975)

14. BESSIS, M.: Living blood cells and their ultrastructure. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1973)

15. BETZ, E., W. SCHLOTE und F.W. SCHMAHL: Schock und Gehirn. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 147 - 163 (1978)

16. BLAIR, O.M., R.J. STENGER, R.W. HOPKINS and F.A. SIMEONE: Hepatocellular ultrastructure in dogs with hypovolemic shock. Lab. Invest. 18, 172 - 178 (1968)

17. BLEYL, U. und W.W. HÖPKER: Disseminierte intravasale Gerinnung und pulmonale hyaline Membranen bei connatalen cyanotischen Herzfehlern. Virchows Arch. 350, 225 - 239 (1970)

18. BLEYL, U., K. HEILMANN und D. ADLER: Generalisierte plasmatische Hypercoagulabilität und pulmonale hyaline Membranen beim Erwachsenen. Klin. Wschr. 49, 71 - 81 (1971)

19. BLEYL, U. und J.A. ROSSNER: Ultrastruktur der kugelförmigen hyalinen Mikrothromben (sog. Globuli) beim Menschen. Verh. Dtsch. Ges. Path. 59, 465 (1975)

20. BOHLE, A. und H.-J. KRECKE: Über das Sanarelli-Shwartzman-Phänomen (sog. generalisiertes Shwartzman-Phänomen) des Menschen. Klin. Wschr. 37, 803 - 814 (1959)

21. BOHLE, A. und J. JAHNECKE: Vergleichende histometrische Untersuchungen an bioptisch und autoptisch gewonnenem Nierengewebe mit normaler Funktion und bei akutem Nierenversagen. Klin. Wschr. 42, 1 - 12 (1964)

22. BOHLE, A., J. JAHNECKE und A. RAUSCHER: Vergleichende histometrische Untersuchungen an bioptisch und autoptisch gewonnenem Nierengewebe mit normaler Funktion und bei akutem Nierenversagen. Klin. Wschr. 43, 1 - 12 (1964)

23. BOHLE, A., J. JAHNECKE, D. MEYER and G.E. SCHUBERT: Morphology of acute renal failure: Comparative data from biopsy and autopsy. Kidney Int. 10, 9 - 16 (1976)

24. BOHLE, A., S. MACKENSEN-HAEN, K.E. GRUND, H. CHRIST, E. KNÖPFLE and S. SCHELLHORN: Shock kidney. Path. Res. Pract. 165, 212 - 220 (1979)

25. BRADFIELD, J.W.: Control of spillover. The importance of Kupffer-cell function in clinical medicine. Lancet II, 883 - 885 (1974)

26. BRANDE, A.I.: Absorption, distribution and elimination of endotoxins and their derivates. In: Bacterial Endotoxins. Ed. by M. Landy and W. Braun. Institute of Microbiology, Rutgers State University, New Brunswick, N. Y. 64 - 122 (1964)

27. BRINKMANN, B., M. BORGNER und M. v. BÜLOW: Die Fettembolie der Lungen als Todesursache. Ätiologie, Pathogenese und Beweisführung. Z. Rechtsmed. 78, 255 - 272 (1976)

28. BRUNSCHWIG, H.: Dis ist das Buch der Chirurgia. Handwürckung der Wundartznei võ Hierõimo brauschweig. Strassburg (1497)

29. BSCHOR, F.: Zur Pathogenese und Morphologie der zentralen Fettembolie. In: Fette in der Medizin. Med. u. Ern. 5, 27 (1965)

30. BUCHBORN, E.: Schock und Kollaps. In: Handbuch der Inneren Medizin, Band 9, Erster Teil: Herz und Kreislauf, 4. Aufl. Hg. von G. v. Bergmann, W. Frey und H. Schwiegk. Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1960)

31. BURRI, C. und H. HENKEMEYER: Wertung der diagnostischen Methoden im Schock. In: Praxis der Schockbehandlung. Arbeitstagung in Nürnberg 1970. Hg. von T.-O. Lindenschmidt, E. Rügheimer und H. Willenegger. Thieme, Stuttgart, 29 - 38 (1971)

32. CAPELLE, W.: Hippokrates. Fünf auserlesene Schriften. Eingeleitet und neu übertragen von W. Capelle. Artemis-Verlag, Zürich (1955)

33. CHAMPION, H.R., R.T. JONES and B.F. TRUMP: A clinicopathologic study of hepatic dysfunction following shock. Surg. Gynec. Obstet. 142, 657 - 663 (1976)

34. CLOWES jr., G.H.A.: Die Lungenreaktion auf zirkulierende Stoffe bei posttraumatischen und septischen Zuständen. In: Neue Aspekte der Trasylol-Therapie, Bd. 6. Hg. von G.L. Haberland und D.H. Lewis. Schattauer, Stuttgart (1973)

35. CONN, J.H., J.D. HARDY, W.R. FAIN and R.E. NETTERVILLE: Thoracic trauma: Analysis of 1022 cases. J. Trauma 3, 22 - 40 (1963)

36. DOLEZIL, V.: Experimenteller Beitrag zur Problematik der Fettembolie. Zbl. Chir. 90, 1067 - 1069 (1965)

37. DÜRR, P. und K.K. DITTEL: Prognostische Kriterien und Mortalität im Schockzustand bei Kombinationsverletzungen. Med. Welt 34, 405 - 409 (1983)

38. ELLENBERG, M. and K.E. OSSERMAN: The role of shock in the production of central liver cell necrosis. Amer. J. Med. 11, 170 - 178 (1951)

39. FARIA, J.L. de: Histopathological changes in the coronary arteries following shock or hypotension in man. Their relation to thrombosis and atherogenesis. Path. Microbiol. (Basel) 25, 1 - 12 (1962)

40. FARIA, J.L. de und N.R.B. de OLIVEIRA: Hypophysennekrose nach Schockzuständen. Zum Mechanismus der Nekrose bei Sheehanschem Syndrom und zum Problem der Hypophysenvorderlappennekrosen bzw. -atrophien und Hypopituitarismen unbekannter Ursachen. Beitr. path. Anat. 127, 213 - 231 (1962)

41. FAUST, H. und H. HARTWEG: Ischämische Darmerkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. 119, 273 - 285 (1973)

42. FAZEKAS, J. Gy. and L. VERESS: The diagnostic importance of subendocardial haemorrhage in shock deaths. Acta Med. leg. soc. (Liège) 18, 327 - 335 (1965)

43. FISCHER, H.: Über den Shok. In: Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 10, 69 - 82 Hg. von R. Volkmann. Breitkopf & Härtel, Leipzig (1870)

44. FLENKER, H. und E. GREUPNER: Reversibler und irreversibler hämorrhagischer Schock bei der Ratte. Methode und Ergebnisse eines standardisierten Modells. Beitr. Path. 153, 339 - 352 (1974)

45. FLENKER, H. und H. LIEHR: Schockmanifestationen in Magen, Darm, Pankreas und Leber. Klinik und Pathologie. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 127 - 146 (1978)

46. FORRESTER, J.S., G. DIAMOND, K. CHATTERJEE and H.J.C. SWAN: Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. N. Engl. J. Med. 295, 1356 und 1404 (1976)

47. FOWLER, T.J., G. DANTA and R.W. GILLIAT: Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet. J. Neurol. Neurosurg. 35, 638 - 647 (1972)

48. FRIEDBERG, V. und H.-D. HIERSCHE: Geburtshilfe, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart - New York (1983)

49. FUCHSIG, P.: Die Fettembolie - ein Epiphänomen des Schocks. Dtsch. med. Wschr. 96, 1210 - 1213 (1971)

50. GERSMEYER, E.F. und E.C. YASARGIL: Schock und hypotone Kreislaufstörungen. Bearbeitet von E.F. Gersmeyer, W.W. Huep, W.F. Horstmann, P. Schröder und K. Wagner. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart (1978)

51. GIRGIS, Z.N.: Die Luftembolie in der Herz- und Gefäßchirurgie. Inaugural-Dissertation, Tübingen (1981)

52. GOLLWITZER-MEIER, K.: Der Kreislaufkollaps. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 11, 15 - 34 (1938)

53. GOLTZ, F.: Über den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung. Virchows Arch. 29, 394 - 432 (1864)

54. GRAEFF, H., R.v. HUGO and R. HAFTER: Evaluation of hypercoagulability and intravascular coagulation by estimation and characterization of soluble fibrin monomer complexes (SFMCs). In: Progress in Chemical Fibrinolysis and Thrombolysis. Ed. by J.F. Davidson, R.M. Rowan, M.M. Samama and P.C. Desnoyers. Raven Press, New York (1978)

55. GRÖNWALL, A. und B. INGELMANN: Untersuchungen über Dextran und sein Verhalten bei parenteraler Zufuhr (II). Acta physiol. scand. 9, 1 - 27 (1945)

56. GROSS, R., K.D. GROSSER und H.G. SIEBERTH: Der internistische Notfall. Schattauer, Stuttgart (1973)

57. GRUBER, U.F.: Editorial-Schock. TRIANGEL 13, 81 - 83 (1975)

58. HACKEL, D.B., E.H. ESTES, A. WALSTON, S. KOFF and E. DAY: Some problems concerning coronary artery occlusion and acute myocardial infarction. Circulation 39, Suppl. 4, 31 - 37 (1969)

59. HAGEDORN, M., B. PFRIEME, C. MITTERMAYER und W. SANDRITTER: Intravitale und pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Verbrennungsschock des Kaninchens. Beitr. Path. 155, 398 - 409 (1975)

60. HARDAWAY, R.M., B. CHUN and B. RUTHERFORD: Histologic evidence of disseminated intravascular coagulation. A clinical shock report of a new finding. Vasc. Dis. (N.Y.) 2, 254 (1965)

61. HARDAWAY, R.M.: Syndromes of disseminated intravascular coagulation with special reference to shock and hemorrhage. Ch.C. Thomas, Inc., Springfield/ III (1966)

62. HARDAWAY, R.M.: Clinical management of shock. Ch. C. Thomas, Inc., Springfield/III (1968)

63. HARDAWAY, R.M., P.M. JAMES, R.W. ANDERSON, C.E. BREDENBERG and R.L. WEST: Intensive study and treatment of shock in men. J. Amer. Med. Ass. 199, 779 - 790 (1967)

64. HARMS, D. und H. LEHMANN: Untersuchungen über die periphere Mikrothrombose in einem ausgewählten Sektionsgut. Virchows Arch. 347, 57 - 68 (1969)

65. HARMS, D.: Postmortale Fibrinolyse beim Menschen. Fischer, Stuttgart (1971)

66. HARMS, D. und E. HELLMANN: Über die Bedeutung der postmortalen Fibrinolyse für den Nachweis einer peripheren Mikrothrombose. Klin. Wschr. 49, 648 - 651 (1971)

67. HEENE, D.L.: Clinical and laboratory diagnosis of the hemostatic defect in shock. In: Microcirculation, Hemostasis and Shock. Ed. by H.G. Lasch and D.L. Heene. Schattauer, Stuttgart - New York (1970)

68. HEENE, D.L. und F.R. MATTHIAS: Zur Thromboseneigung im Rahmen infektiöser Prozesse und septischer Zustandsbilder. In: Thrombophilie. Hg. von H.A. Thiess und R. Marx. Schattauer, Stuttgart (1975)

69. HEENE, D.L. und H.G. LASCH: Klinische Aspekte der Mikrozirkulationsstörungen unter besonderer Berücksichtigung des Schocks. In: Mikrozirkulation/Microcirculation, Handbuch der Allgemeinen Pathologie III/7, redigiert/edited: H. Meessen. Springer, Berlin - Heidelberg - New York (1977)

70. HEENE, D.L. und F.R. MATTHIAS: Hämostasestörungen im Schock. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 103 - 111 (1978)

71. HEGELE, G.: Morphologische Schockäquivalente beim traumatischen Schock - unter besonderer Berücksichtigung der unreifen myeloischen Vorstufen aus der Hämatopoese. (1984)

72. HEIMLICH, H.J.: A life-saving maneuver to prevent food choking. J. Amer. med. Ass. 234, 398 - 401 (1975)

73. HELMCHEN, U. und K. THURAU: Schockniere. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 66 - 80 (1978)

74. HILL, K.: Zur Pathomorphologie der posttraumatischen pulmonalen Insuffizienz. Anaesthesist 19, 332 - 340 (1970)

75. HJORT, P.F. and S.J. RAPAPORT: The Shwartzman-reaction: Pathogenetic mechanisms and clinical manifestations. Am. Rev. Med. 16, 135 (1965)

76. HOLCZABEK, W.: Fettembolie. Langenbecks Arch. klin. Chir. 316, 237 - 243 (1966)

77. HOOD, R.M. and H.E. SLOAN: Injuries of the trachea and major bronchi. J. thorac. cardiovasc. Surg. 38, 458 - 480 (1959)

78. HORN, R.G.: Evidence for participation of granulocytes in the pathogenesis of the generalized Shwartzman reaction: a review. J. Infect. Dis. 128, 134 - 143 (1973)

79. HOUSTON, M.C.: Diagnosis and treatment of shock. Southern Med. J. 73, 477 - 484 (1980)

80. HUEP, W.W.: Blutungen und Verletzungen im Thoraxbereich. In: Schock und hypotone Kreislaufstörungen, 2. Aufl. Hg. von E.F. Gersmeyer und E.C. Yasargil. Thieme, Stuttgart (1978)

81. JANSSEN, W.: Schock. In: Forensische Histologie. Hg. von W. Janssen. Max Schmidt-Römhild, Lübeck (1977)

82. JOACHIM, H., W. VOGEL und C. MITTERMAYER: Untersuchungen zum Phänomen der Schocklunge. Z. Rechtsmed. 78, 13 - 23 (1976)

83. JOACHIM, H., U.N. RIEDE and C. MITTERMAYER: The weight of human lungs as a diagnostic criterium (Distinction of normal lungs by histologic, morphometric and biochemical investigations). Path. Res. Pract. 162, 24 - 40 (1978)

84. JOACHIM, H., C. MITTERMAYER und W. SANDRITTER: Ärztlich-gutachtliche und -rechtliche Probleme des Schocklungensyndroms. Med. Welt 31, 735 - 738 (1980)

85. JONES, R.T., J.J. GARCIA, W.J. MERGNER, R.E. PENDERGRASS, J.M. VALIGORSKY and B.F. TRUMP: Effects of shock on the pancreatic acinar cells. Arch. Path. 99, 634 - 644 (1975)

86. KAPLAN, A., J.I. DAVIES and M. FIELD: The hemodynamic bisection of the liver. Ann. Surg. 66, 357 - 367 (1969)

87. KELLER, R., C. KOPP und H.P. ANDERHUB: Zur Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. Prax. Pneumol. 28, 1070 - 1074 (1974)

88. KERN, G.: Gynäkologie, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart (1977)

89. KETTLER, L.-H.: Das Herz. - Kreislaufstörungen. In: Lehrbuch der speziellen Pathologie, 3. Aufl. Hg. von L.-H. Kettler Gustav Fischer, Stuttgart (1976)

90. KILLIP, T. and M. A. PAYNE: High serum transaminase activity in heart disease. Circulatory failure and hepatic necrosis. Circulation 21, 646 - 660 (1960)

91. KNISELY, M.H.: Intravascular erythrocyte aggregation (blood sludge). In: Handbook of physiol. Sect. 2, vol. III, Ed. by W.F. Hamilton and P. Dow. Washington D.C. (1965)

92. KÖTTER, V., E. v. LEITNER und R. SCHRÖDER: Die Wirkung von Dopamin auf die Infarktgröße bei akutem experimentellem Koronarverschluß. In: Dopamin, Hg. von R. Schröder. Schattauer, Stuttgart (1975)

93. KORB, G., R. MÜLLER, P. GEDIGK und K. HELLWIG: Über die Entstehung und Abheilung von Lebernekrosen nach einem einmaligen Schock. Virchows Arch. 348, 374 - 393 (1969)

94. KOSLOWSKI, L., U. BRAUN, E. VOIGT und J. DURST: Ätiologie und Pathophysiologie des Polytraumas. Intensivbehandlung 1, 5 - 10 (1976)

95. KOVACS, K.: Necrosis of anterior pituitary in humans. Part I. Neuroendocrinol. 4, 170 - 199. Part II. Neuroendocrinol. 4, 200 - 241 (1969)

96. LAPP, H.: Elektronenmikroskopische Befunde an der terminalen Strombahn von Lunge und Niere bei Schock. Med. Welt 22, 1180 - 1183 (1971)

97. LASCH, H.G., H.-J. KRECKE, F. RODRIQUEZ-ERDMANN, H.H. SESSNER und G. SCHÜTTERLE: Verbrauchskoagulopathien (Pathogenese und Therapie). Folia haemat. 6, 325 - 330 (1961)

98. LASCH, H.G.: Pathophysiologie des Endotoxinschocks. Med. Welt 18, 1780 - 1785 (1967)

99. LASCH, H.G. Hämostase und Schocklunge. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 81, (1975) (Manuskript)

100. LASCH, H.G.: Klinik und Pathophysiologie des Schocks. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 2 - 10 (1978)

101. LAW, D.H. and D.H. GREGORY: Gastrointestinal bleeding. In: Gastrointestinal Disease. Ed. by M.H. Sleisinger and J.S. Fordtran. Saunders, Philadelphia (1973)

102. LE DRAN, H.F.: Traité ou Réflexions tirées de la pratique sur les plaies d'armes à feu (1737)

103. LE DRAN, H.F.: A Treatise, or Reflections drawn from Practice on Gun-Shot Wounds. Translated from the french Original, by J. Clarke, London (1743)

104. LENNARTZ, H., H. TROBISCH, E. DERRA jr., A. KRIAN und H. BRÜSTER: Die Schocklunge - ein neues Behandlungsprinzip. Langenbecks Arch. klin. Chir. 342, 341 - 349 (1976)

105. LEWIN, I., M.H. WEIL, H. SHUBIN and R. SHERWIN: Pulmonary failure associated with clinical shock states. J. Trauma 11, 22 - 35 (1971)

106. LINDBERG, B.: Liver circulation and metabolism in haemorrhagic shock. Acta chir. Scand. Suppl. 476, 3 - 18 (1977)

107. LINDENSCHMIDT, T.-O., E. RÜGHEIMER und H. WILLENEGGER:
Praxis der Schockbehandlung.
Arbeitstagung in Nürnberg 1970.
Thieme, Stuttgart (1971)

108. LOEGERING, D.J. and T.M. SABA:
Hepatic Kupffer cell dysfunction during hemorrhagic shock.
Circ. Shock 3, 107 (1976)

109. LOEW, B., R. WIEDEMANN und W. REMMELE:
Gerinnungsanalytische und pathologisch-anatomische Untersuchungen beim traumatischen Schock.
Klin. Wschr. 49, 1101 - 1108 (1971)

110. LUNDSGAARD-HANSEN, P.:
Pathophysiologie und Therapie des septischen Schocks.
Fortschr. Med. 93, 471 - 477 (1975)

111. LUTZ, H.:
Schock.
In: Praxis der Intensivbehandlung, 4. Aufl.
Hg. von P. Lawin.
Thieme, Stuttgart - New York (1981)

112. MAC CORMICK, W.F. and N.S. HALMI:
The hypophysis in patients with coma dépassé ("respirator brain").
Amer. J. clin. Path. 54, 374 - 383 (1970)

113. MAIER, K.-P., U. STEIN, G. HERZ, H.H. HEISSMEIER und W. GEROK: Fraktionierte Zellextraktion zur Differenzierung zytoplasmatischer, mitochondrialer und lysosomaler Enzyme der Leber. Klin. Wschr. 53, 381 - 384 (1975)

114. MANASSE, P.: Über hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefässen bei acuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. 130, 217 - 233 (1892)

115. MAREK Z.. und Z. SZYDLOWSKI: Mißerfolg und ärztlicher Fehler bei der akuten Appendicitis. Festschrift für Horst Leithoff (1984)

116. MARTIN, A.M. jr. and D.B. HACKEL: The myocardium of the dog in hemorrhagic shock. A histochemical study. Lab. Invest. 12, 77 - 91 (1963)

117. MARTIN, A.M. jr., D.B. HACKEL and S.M. KURTZ: The ultrastructure of zonal lesions of the myocardium in hemorrhagic shock. Amer. J. Path. 44, 127 - 140 (1964)

118. MARTIN, A.M. jr. and D.B. HACKEL: An electron microscopic study of the progression of myocardial lesions in the dog after hemorrhagic shock. Lab. Invest. 15, 243 - 260 (1966)

119. MARTIN, A. M. jr., H.B. SOLOWAY and R.L. SIMMONS: Pathologic anatomy of the lungs following shock and trauma. J. Trauma 8, 687 - 699 (1968)

120. MESSMER, K.: Die Bedeutung des Intestinums beim Schock. Anaesthesist 12, 386 - 391 (1968)

121. MESSMER, K.: Die Grundlagen der modernen Schocktherapie. Münch. med. Wschr. 9, 357 - 365 (1970)

122. MESSMER, K.: Pathophysiologische Aspekte und Probleme des Schocks. TRIANGEL 13, 85 - 89 (1975)

123. MILLS, M.D. and J.H. MOYER: Shock and hypotension. Pathogenesis and treatment. Grune & Stratton, New York (1965)

124. MITTERMAYER, C., W. VOGEL, H. BURCHARDI, H. BIRZLE, K. WIEMERS und W. SANDRITTER: Pulmonale Mikrothrombosierung als Ursache der respiratorischen Insuffizienz bei Verbrauchskoagulopathie (Schocklunge). Dtsch. med. Wschr. 95, 1999 - 2002 (1970)

125. MITTERMAYER, C., H. MADREITER, F. SCHINDERA und K. HUTH: Über die Endokarditis verrucosa simplex bei Schock und Verbrauchskoagulopathie. Verh. Dtsch. Ges. Path. 55, 350 - 355 (1971)

126. MITTERMAYER, C., C. THOMAS, R. RENGHOLT, H. SCHÄFER, W. VOGEL, G. MARTINEZ und W. SANDRITTER: Über den Gestaltswandel des Schocksyndroms innerhalb zweier Jahrzehnte. Klin. Wschr. 51, 37 - 38 (1973)

127. MITTERMAYER, C. und H. JOACHIM: Zur Pathomorphologie der Intensivbehandlung. Z. Rechtsmed. 78, 1 - 12 (1976)

128. MITTERMAYER, C. und H. JOACHIM: Die Flüssigkeitslunge aus der Sicht des Pathologen. In: Volumenregulation und Flüssigkeitslunge. Hg. von P. Eckert. Thieme, Stuttgart (1976)

129. MITTERMAYER, C., J. HASSENSTEIN and U.N. RIEDE: Is shock-induced lung fibrosis reversible? A report on recovery from "shock-lung". Path. Res. Pract. 162, 73 - 87 (1978)

130. MITTERMAYER, C., U.N. RIEDE, U. BLEYL, H. HERZOG, P. v. WICHERT und K. RIESNER: Schocklunge. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 11 - 65 (1978)

131. MOOLTEN, S.E.: Pulmonary fibrosis in rheumatic heart disease. Amer. J. Med. 33, 421 - 441 (1962)

132. MOSS, G.S. and J.D. SALETTA: Traumatic shock in man. New England J. Med. 290, 724 - 726 (1974)

133. MUELLER, B.: Luftembolie bzw. Gasembolie. In: Gerichtliche Medizin, Bd. I, 2. Aufl. Hg. von B. MUELLER. Springer, Berlin - Heidelberg - New York (1975)

134. MÜLLER, R., G. KORB und P. GEDICK: Über zentrale Nekrosen in der Leber nach einem Schock. Verh. Dtsch. Ges. Path. 54, 511 - 513 (1970)

135. NEUHOF, H.: Kreislaufinsuffizienz, Schock. In: Innere Medizin und Chirurgie, 2. Aufl. Hg. von K. Vossschulte, H.-G. Lasch und F. Heinrich. Thieme, Stuttgart - New York (1981)

136. NEUHOF, H., C. MITTERMAYER und N. FREUDENBERG: Makro- und Mikrozirkulation im Schock. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 80 - 102 (1978)

137. NOETZEL, H.: Symmetrische hämorrhagische Infarzierung des Thalamus und Störung der Mikrozirkulation. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 217, 71 - 78 (1973)

138. NOETZEL, H.: A contribution to the pathologic anatomy of the cerebral microcirculation. In: Pathology of Cerebral Microcirculation. Ed. by J. Cervos-Navarro. Walter de Gruyter, Berlin - New York (1974)

139. NORRIS, H.T.: Ischemic bowel disease: Its spectrum. In: The gastrointestinal tract. Ed. by J.H. Yardley. Williams and Wilkins, Baltimore (1977)

140. OEHMICHEN, M., F.W. SCHMAHL und M.K. AGARWAL: Unveröffentlichte Befunde (1977)

141. OSTENDORF, P., H. BIRZLE, W. VOGEL and C. MITTERMAYER: Pulmonary radiographic abnormalities in shock. Radiol. 115, 257 - 263 (1975)

142. PAGE, D.L., J.B. CAULFIELD, J. A. KASTOR, R.W. De SANCTIS and C.A. SANDERS: Myocardial changes associated with cardiogenic shock. New England J. Med. 285, 133 - 137 (1971)

143. PEDAL, I. und H.G. KÖNIG: Histologische Lungenbefunde nach Überfahrungen mit unterschiedlicher Überlebenszeit. Wien. Beitr. Gerichtl. Med. 41, 274 - 277 (1983)

144. PFEIFFER, A. Historische Betrachtungen zur Luftembolie. Inaugural-Dissertation, Tübingen (1982)

145. PFEIFFER, K.H.: Über die Ursachen und Auswirkungen der Luftembolie aus Gerichtsmedizinischer Sicht. Inaugural-Dissertation, Tübingen (1977)

146. POKK, L.R.: Die Entwicklung des orthostatischen Kollapses und morphologischer Veränderungen in Kaninchenorganen bei Einwirkung auf das Zentralnervensystem. Arch. Path. (Mosk.) 25, 26 - 35 (1963)

147. RANDERATH, P. und A. BOHLE: Die Pathomorphologie der Nierenausscheidung. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie V/2 Hg. von F. Büchner, E. Letterer und F. Roulet. Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1959)

148. REMMELE, W., L.D. LEDER und W. GRAUL: Herkunft und Bedeutung der intravasalen Zellansammlungen in der sog. Schockniere. Verh. Dtsch. Ges. Path. 48, 179 (1964)

149. REMMELE, W.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. III. Ansammlungen von Blut- und Knochenmarkszellen in den Markgefäßen der Niere. Klin. Wschr. 46, 803 - 809 (1968)

150. REMMELE, W. und D. HARMS: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. I. Mikrothromben der peripheren Blutgefäße. Klin. Wschr. 46, 352 - 357 (1968)

151. REMMELE, W. und J. GILLE: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. II. Renale Tubulusdilatation. Klin. Wschr. 46, 636 - 642 (1968)

152. REMMELE, W. und U. GOEBEL: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. V. Pathomorphologie der Schocklunge. Klin. Wschr. 51, 25 - 36 (1973)

153. REMMELE, W. und H. LOEPER: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. IV. Pathomorphologie der Schockleber. Klin. Wschr. 51, 10 - 24 (1973)

154. REMMELE, W.: Kreislaufschock. In: Gerichtliche Medizin, Bd. I, 2. Aufl. Hg. von B. Mueller. Springer, Berlin - Heidelberg - New York (1975)

155. RIEDE, U.N., C. MITTERMAYER, J. HASSENSTEIN, K. BENSING und W. SANDRITTER: Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der respiratorischen Insuffizienz durch Schock. II. Ultrastrukturell morphometrische Befunde. Intensivmed. 14, 263 (1977)

156. RIEDE, U.N., C. MITTERMAYER, H. FRIEDBURG und W. SANDRITTER:
Pathologie und Pathophysiologie des Kreislaufschocks mit besonderer Berücksichtigung der Schocklunge.
Unfallchirurgie 7, 97 - 104 (1981)

157. RIETHE, P., R. SCHMELZLE und N. SCHWENZER:
Notfallmedikamente und Anwendungsbereich.
In: Arzneimitteltherapie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
Hg. von P. Riethe, R. Schmelzle und N. Schwenzer.
Thieme, Stuttgart - New York (1980)

158. RITTER, U. und D. OLTMANNS:
Orthostase-Syndrom, Kollaps und Schock.
Zahnärztliche Praxis 7, 298 - 302 (1982)

159. ROCK, J. A., A. I. BAUDE and Th.J. MORAU:
Asian influenza and mitral stenosis.
J. Amer. med. Ass. 166, 1467 - 1470 (1958)

160. ROTTER, H.:
Pathologie der Schockniere.
3. Deutsches Elektrolytsymposion.
Melsunger Med. Pharm. Mitt. 91, 1754 (1959)

161. ROTTER, W.:
Das morphologische Substrat des Schocks.
Med. Welt 22, 1175 - 1180 (1971)

162. RUTHERFORD, R.B. and V.L. GOTT: Thoracic injuries. In: The management of Trauma. Ed. by W.F. Ballinger, R.B. Rutherford and G.D. Zuidema. Saunders, Philadelphia (1968)

163. RYAN, S.F., A.L. BELL and C.R. BARRETT: Experimental acute alveolar injury in the dog. Amer. J. Path. 82, 353 - 372 (1976)

164. RYVARDEN, G.: Tod post partum unter dem allgemeinen klinischen Erscheinungsbild der Verbrauchskoagulopathie (Eclampsia sine eclampsia). Z. Rechtsmed. 72, 174 - 179 (1973)

165. SAEGER, W. und D. HANKE: Nekrosen der Hypophyse und ihre Beziehung zum Schock. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 301 - 306 (1978)

166. SALDEEN, T.: The microembolism syndrome. Microvascul. Res. 11, 227 - 259 (1976)

167. SANDRITTER, W.: Pathologische Anatomie des Schocks. Dtsch. Med. J. 18, 408 (1967)

168. SANDRITTER, W.: Zur pathologischen Anatomie des Schocks. Klin. Wschr. 51, 1 - 2 (1973)

169. SANDRITTER, W.: Schock und Intensivmedizin. 1. Einführung in das Thema. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 1 - 2 (1978)

170. SANDRITTER, W.,C. MITTERMAYER, U.N. RIEDE, N. FREUDENBERG and H. GRIMM: Shock lung syndrome (A general review). Path. Res. Pract. 162, 7 - 23 (1978)

171. SANDRITTER, W. und G. BENEKE: Schock. In: Allgemeine Pathologie. Lehrbuch für Studierende und Ärzte, 2. Aufl. Hg. von W. Sandritter und G. Beneke. Schattauer, Stuttgart - New York (1981)

172. SCHERRER, P. und J. SCHNEIDER: Die thrombotische Endokarditis und ihre Beziehung zur disseminierten intravasalen Gerinnung. Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 238 - 241 (1978)

173. SCHILDT, B., I. GERTZ and L. WIDE: Differentiated RES function in some critical surgical conditions. Acta chir. scand. 140, 611 - 617 (1974)

174. SCHLAG, G., W.H. VOIGT, G. SCHNELLS und A. GLATZL: Die Ultrastruktur der menschlichen Lunge im Schock I. Anaesthesist 25, 512 - 521 (1976)

175. SCHMAHL, F.W., B. BAUER and D. HEUSER: Pathophysiologic aspects of the prevention and early treatment of accident-induced circulatory shock in occupational medicine. Constitutional Meeting "European Society for Shock Research", Malmö 1983. Amsterdam: Elsevier, in press.

176. SCHMIDT, W.K.: Die Luftembolie bei gerichtlichen Obduktionen. Statistische Betrachtungen, qualitativer und quantitativer Nachweis. Inaugural-Dissertation, Tübingen (1979)

177. SCHNEIDER, W.: Blutgruppenserologie und Transfusionsmedizin - Vollblut- und Blutkomponententransfusionen. In: Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, Bd. 1. Hg. von N. Schwenzer und G. Grimm. Thieme, Stuttgart - New York (1981)

178. SCHÖNBORN, H.: Akutes Abdomen und gastrointestinale Blutungen. In: Interne Intensivmedizin. Hg. von P. Schölmerich, H.-P. Schuster, H. Schönborn und P.P. Baum. Thieme, Stuttgart (1975)

179. SCHRÖDER, P.: Pathophysiologie des Schocks. Auslösende Mechanismen und Ursachen; Verlaufseinteilungen. In: Schock und hypotone Kreislaufstörungen, 2. Aufl. Hg. von E.F. Gersmeyer und E.C. Yasargil. Thieme, Stuttgart (1978)

180. SCHRÖDER, R.: Medikamentöse Behandlung hämodynamischer Komplikationen bei akutem Myokardinfarkt. Internist 13, 380 - 387 (1972)

181. SCHUBERT, G.E.: Die pathologische Anatomie des akuten Nierenversagens. Ergebn. allg. Path. 49, 1 - 112 (1968)

182. SCHWEIBERER, L., L.T. DAMBE und F. KLAPP: Die Mehrfachverletzung: Schweregrad und therapeutische Richtlinien. Der Chirurg 49, 608 - 614 (1978)

183. SEALY, W.C.: The lung in hemorrhagic shock. J. Trauma 8, 774 - 781 (1968)

184. SEIFERT, G.: Das Pankreas als Schockorgan. In: Leber- und Pankreasschäden durch Schock und Narkose. Hg. von K. Horatz. Thieme, Stuttgart (1970)

185. SHERMAN, L.A., S. HARWIG and J. LEE:
In vitro formation and in vivo clearance of fibrinogen complexes.
J. Laborat. Clin. Med. 86, 100 - 111 (1975)

186. SPÜHLER, O. und H.O. ZOLLINGER:
Kreislaufkollaps, temporäre Anurie und extrarenale Azotämie.
Schweiz. med. Wschr. 71, 1013 - 1020 (1941)

187. STARZECKI, B., J. REDDIN and A. GRON:
Distribution of endotoxin 5'tr in normal and endotoxin resistant dogs.
Amer. J. Physiol. 213, 1065 - 1078 (1967)

188. STURM, K.W., E. WENZEL, L. TAMASKA and H. HOLZHÜTER:
Comparative study of neuropathological findings and coagulation parameters in disseminated intravascular coagulation.
In: Pathology of cerebral Microcirculation.
Ed. by J. Cervos-Navarro.
Walter de Gruyter, Berlin - New York (1974)

189. STUTTE, H.J. und U. HEUSERMANN:
Die Innervation der menschlichen Milz und ihre pathophysiologische Bedeutung insbesondere für die Milzveränderungen bei hämorrhagischem Schock.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 62, 300 (1978)

190. SUTER, P.M., H.B. FAIRLEY and M.D. ISENBERG: Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. New England J. Med. 292, 284 - 289 (1975)

191. SYMBAS, P.N.: Cardiac trauma. Amer. Heart J. 92, 387 - 396 (1976)

192. TOENES, W.: Mikromorphologie des Nephrons nach temporärer Ischämie. Thieme, Stuttgart (1964)

193. TRUMANN-MAYS, E.: Hepatic trauma. New England J. Med. 22, 402 - 405 (1973)

194. TRUMP, B.F., J.M. VALIGORSKY, R.T. JONES, W.J. MERGNER, J.H. GARCIA and R.A. COWLEY: The application of electron microscopy and cellular biochemistry to the autopsy. Observations on cellular changes in human shock. Human Path. 6, 499 - 516 (1975)

195. ULE, G.: Pathologisch-anatomische Aspekte cerebraler Durchblutungsstörungen. Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. 24, 440 - 460 (1969)

196. VANECKO, R.M., P.B. SZANTO and W.C. SHOEMAKER: Microcirculatory changes in primate liver during shock. Surg. Gynec. Obstetr. 129, 995 - 1004 (1969)

197. VOGEL, W., F. WALTER, C. MITTERMAYER, D. BÖTTCHER und W.E. ZIMMERMANN: Pulmonale Mikrothrombosierung bei Hyperkoagulabilität. In: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung. Hg. von K. Wiemers und K.L. Scholler. Thieme, Stuttgart (1973)

198. VONTIN, H.: Notfallmedizin. In: Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, Bd. 1. Hg. von N. Schwenzer und G. Grimm. Thieme, Stuttgart - New York (1981)

199. VOSSSCHULTE, K., H.-G. LASCH und F. HEINRICH: Innere Medizin und Chirurgie, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart - New York (1981)

200. WENZEL, R., R. BÄHR, B. PETRACIC und F. KRAUSE: Zur Diagnose der traumatischen Milzruptur bei Mehrfachverletzungen. Dtsch. med. Wschr. 31, 1282 - 1283 (1971)

201. WHITE, R.R., L. MELA, L.V. BACALZO, K. OLOFSSON and L.D. MILLER: Hepatic ultrastructure in endotoxemia, hemorrhage and hypoxia: Emphasis on mitochondrial changes. Surgery 73, 525 - 534 (1973)

202. WIGGERS, C.J.: Physiology of shock. The Commonwealth Fund, New York. Harvard University Press, Cambridge Mass. (1950)

203. WIRTH, E. und M. STAAK: Untersuchungen zur Frage des Auftretens der Fettembolie bei Todesfällen aus traumatischer und nichttraumatischer Ursache. Wien. Beitr. Gerichtl. Med. 29, 96 - 103 (1972)

204. ZINCK, K.H.: Pathologische Anatomie der Verbrennung, zugleich ein Beitrag zur Frage der Blutgewebsschranke und zur Morphologie der Eiweißzerfallsvergiftungen. Veröff. Konstit. u. Wehrpath. 10, H. 46 (1940)

205. ZOLLINGER, H.O.: Niere und ableitende Harnwege. In: Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 3. Hg. von W. Doerr und E. Uehlinger. Springer, Berlin - Heidelberg - New York (1966)

Für die Überlassung des Themas sowie die anfängliche Betreuung möchte ich mich bei meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. M. O e h m i c h e n herzlich bedanken.

Mein aufrichtiger Dank gilt auch Herrn Professor Dr. med. H.J. M a l l a c h , der die weitere Betreuung sowie die Durchsicht der Arbeit übernahm.

Weiterhin danke ich den Doctores Filipp und Pedal für Anregungen und Hilfestellungen.

Lebenslauf

Am 6. Juli 1955 wurde ich, Rainer Wolfgang Nübel, als Sohn des Kinderarztes Dr. Erich Nübel und seiner Ehefrau, der Kieferorthopädin Dr. Ruth Nübel, geborene Burg, in Stuttgart geboren.

1962 wurde ich in die Justinus-Kerner-Schule in Ludwigsburg eingeschult, die ich bis 1966 besuchte. Im selben Jahr wechselte ich auf das Friedrich-Schiller-Gymnasium Ludwigsburg über, wo ich im Juni 1974 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1974 begann ich an der Universität Hohenheim das Studium der Agrarbiologie. Hier bestand ich 1977 die Diplom-Vorprüfung.

Im Wintersemester 1978 brach ich das Studium der Agrarbiologie ab und begann das Studium der Zahnheilkunde an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn. Hier bestand ich 1979 die naturwissenschaftliche Vorprüfung der Zahnheilkunde.

Im Wintersemester 1979 wechselte ich den Studienort und setzte das Studium der Zahnheilkunde an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen fort. 1980 bestand ich hier die zahnärztliche Vorprüfung, am 6. Juni 1983 die zahnärztliche Prüfung.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45